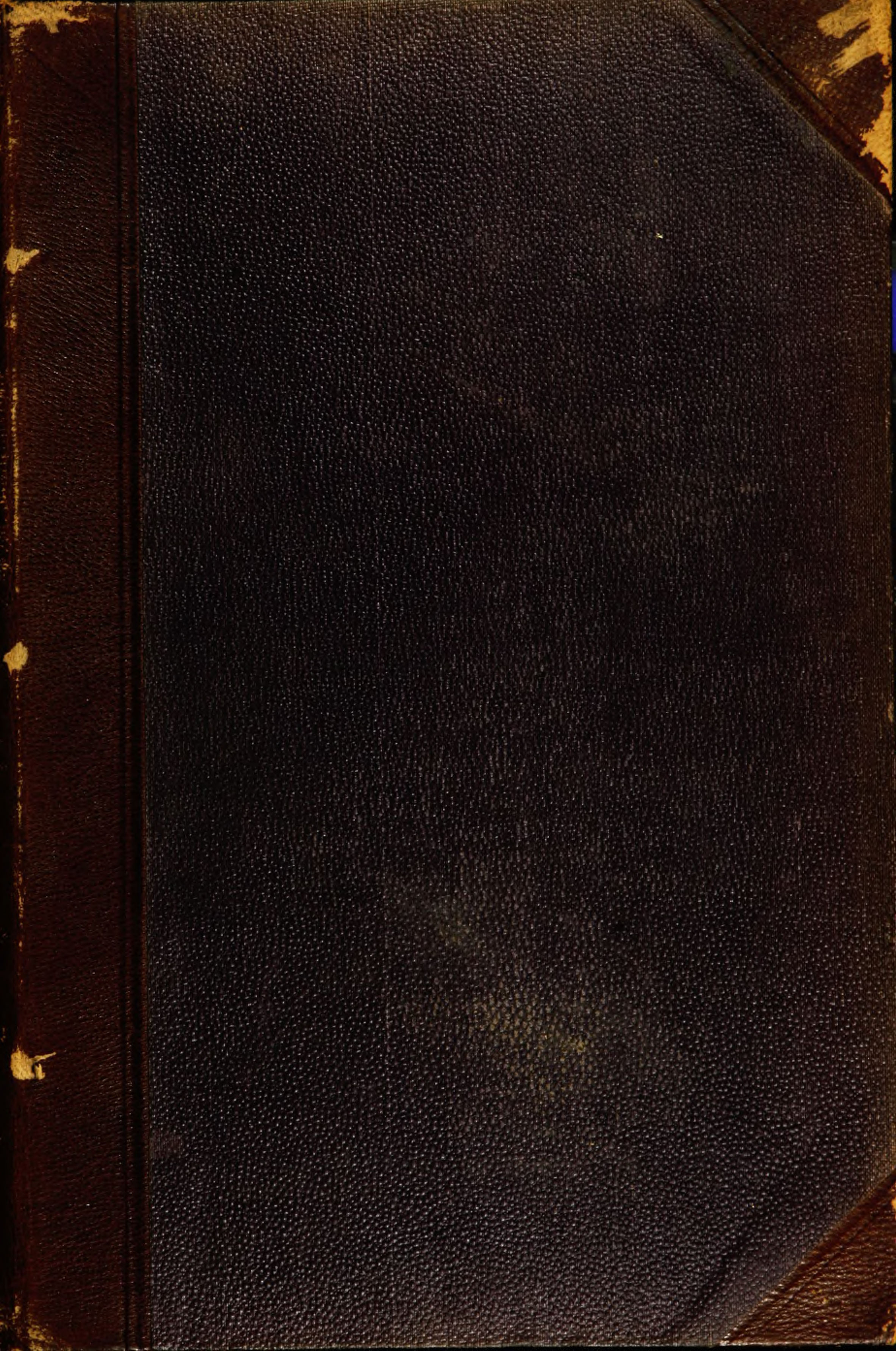
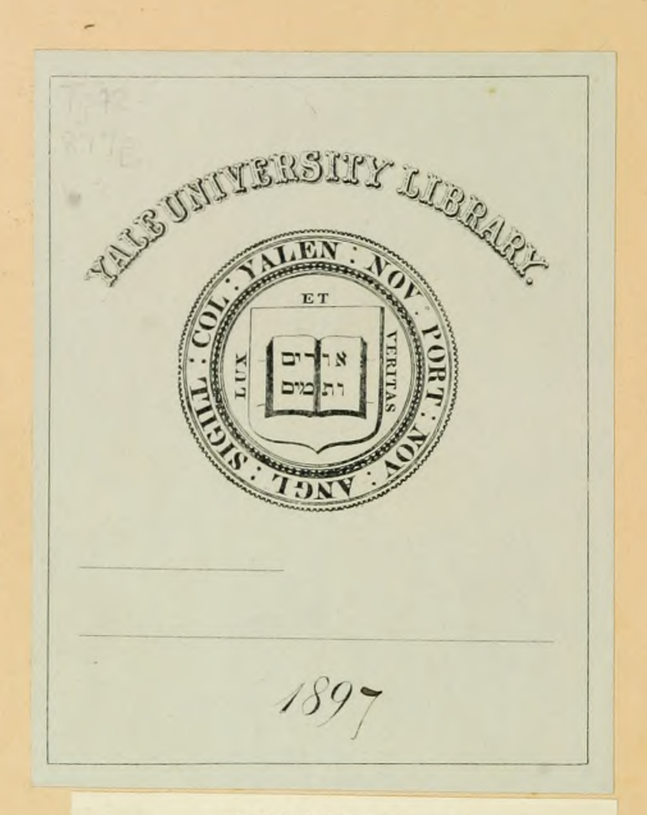



YALE UNIVERSITY LIBRARY
SIGILL : COL : YALEN : NOV : PORT : NOV : ANGL :
ET
LUX
VERITAS
אורים ותמים
1897

HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN

BEARBEITET VON

PROF. HENNIG IN LEIPZIG, PROF. VON VIERORDT IN TÜBINGEN, PROF. HENKE IN TÜBINGEN, PROF. A. JACOBI IN NEWYORK, PROF. BINZ IN BONN, DR. RAUCHFUSS IN ST. PETERSBURG, DR. PFEIFFER IN WEIMAR, PROF. B. S. SCHULTZE IN JENA, PROF. P. MÜLLER IN BERN, DR. BAGINSKY IN BERLIN, PROF. BOHN IN KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. WYSS IN ZÜRICH, DR. EMMINGHAUS IN WÜRZBURG, PROF. HAGENBACH IN BASEL, DR. MONTI IN WIEN, PROF. LEICHTENSTERN IN TÜBINGEN, PROF. VON RINECKER IN WÜRZBURG, DR. REHN IN FRANKFURT A/M., DR. B. FRÄNKEL IN BERLIN, DR. FÖRSTER IN DRESDEN, PROF. KÜLZ IN MARBURG, DR. BIRCH-HIRSCHFELD IN DRESDEN, DR. NICOLAI IN GREUSSEN, PROF. KOHTS IN STRASSBURG, DR. FLESCH IN FRANKFURT A/M., PROF. DEMME IN BERN, DR. L. FÜRST IN LEIPZIG, PROF. THOMAS IN FREIBURG I. B., PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER IN WIEN, PROF. BOKAI IN BUDA-PEST, DR. STEFFEN IN STETTIN, DR. SOLTMANN IN BRESLAU, PROF. SEIDEL IN JENA, PROF. HORNER IN ZÜRICH, PROF. FRHR. VON TRÖLTSCH IN WÜRZBURG, PROF. SCHÖNBORN IN KÖNIGSBERG, PROF. WEINLECHNER IN WIEN, PROF. VOLKMANN IN HALLE, DR. BEELY IN KÖNIGSBERG, PROF. TRENDELENBURG IN ROSTOCK, PROF. KOCHER IN BERN, DR. VON WAHL IN ST. PETERSBURG, PROF. VON HEINE IN PRAG, DR. MEUSEL IN GOTHA.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. C. GERHARDT,

PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK
UND OBERARZT D. MEDICIN. U. D. KINDER-ABTHEILUNG DES K. JULIUSHOSPITALS IN WÜRZBURG,
GROSSHERZOGLICH SÄCHSISCHEM GEHEIMEN HOFRATHE.

ZWEITER BAND.

TÜBINGEN, 1877.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN.

ZWEITER BAND.

KRANKHEITEN DER NEUGEBORENEN.
ALLGEMEINERKRANKUNGEN. ERSTER THEIL.
(ACUTE INFECTIONSKRANKHEITEN.)

VON

DR. B. S. SCHULTZE, PROFESSOR IN JENA.
DR. C. HENNIG, PROFESSOR IN LEIPZIG.
DR. P. MÜLLER, PROFESSOR IN BERN.
DR. H. BOHN, PROFESSOR IN KÖNIGSBERG.
DR. C. GERHARDT, PROFESSOR IN WÜRZBURG.
DR. O. WYSS, PROFESSOR IN ZÜRICH.
DR. H. EMMINGHAUS, IN WÜRZBURG.
DR. E. HAGENBACH, PROFESSOR IN BASEL.
DR. A. MONTI, IN WIEN.
DR. LEICHTENSTERN, PROFESSOR IN TÜBINGEN.
DR. A. JACOBI, PROFESSOR IN NEWYORK.

MIT 11 HOLZSCHNITTEN.

TÜBINGEN, 1877.
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

DRUCK VON H. LAUPP IN TÜBINGEN.

Inhaltsverzeichniss.

Krankheiten der Neugeborenen.

B. S. Schultze,

Asphyxie.

Hennig,

Die Kopfblutgeschwulst.

Mit zwei Abbildungen.

Hennig,

Die Nabelkrankheiten.

Mit vier Abbildungen.

Hennig.

Verhärtung des Zellgewebes.

P. Müller,

Die Puerperalinfection der Neugebornen.

P. Müller,

Die acute Fettentartung der Neugebornen.

B. S. Schultze,

Icterus neonatorum.

Allgemein - Erkrankungen.

Acute Exantheme.

Bohn.

Blattern, Scharlach, Masern, Varizellen.

Emminghaus,

Rötheln.

Typhen.

Gerhardt,

Abdominaltyphoid.

Mit einer Abbildung.

Oscar Wyss.

Das Fleckfieber.

Mit einer Abbildung.

Oscar Wyss.

Das Rückfallsfieber.

Mit einer Abbildung.

Bohn.

Febris intermittens.

Emminghaus,

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Hagenbach,

Keuchhusten.

Monti,

Epidemische Cholera.

Leichtenstern,

Parotitis epidemica.

Mit zwei Abbildungen.

Jacobi,

Diphtherie.

Jacobi,

Dysenterie.

KRANKHEITEN

DER NEUGEBORENEN

BEARBEITET

VON

Dr. C. HENNIG,
DOCENT IN LEIPZIG.

Dr. P. MÜLLER,
PROFESSOR IN BERN.

Dr. B. S. SCHULTZE,
PROFESSOR IN JENA.

Asphyxie

von

Prof. Dr. **B. S. Schultze.**

Literatur.

Andreae Vesalii Bruxellensis de humani corporis fabrica libri septem. Basileae 1543 pag. 538. 540—543. — Harvey, Exercitatio de motu cordis et sanguinis in animalibus. Frankofurti 1628. Cap. VI. pag. 34. 35. — Exercitationes de generatione animalium. Londini 1651. — Felix Platerus, de origine partium earumque in utero formatione. Leidae 1641. — Everard, Novus et genuinus hominis brutique animalis exortus. Medioburgi 1661. — Gualtherus Needham, Disquisitio anatomica de formato foetu. Londini 1667. — Mauriceau, Traité des Maladies des Femmes grosses et de celles, qui sont nouvellement accouchées 1668. — Johannis Mayow, Londinensis doctoris etc. opera omnia medico-physica tractatibus quinque comprehensa. Hagae-Comitum 1681. — Joh. Alphonsi Borelli de motu animalium opus posthumum († 1679). — Boyle, Nova experimenta pneumatica respirationem spectantia. Genevae 1685. — Philipp Verheyen, Supplementum anatomicum sive anatomiae corporis humani liber secundus. Bruxellis 1710. — Joh. Georgius Roederer, opuscula medica 1763. — Wrisberg, de prima respiratione 1763. — Girtanner, Abhandlung über die Krankheiten der Kinder. Berlin 1794. S. 19. — Erasmus Darwin, Zoonomie, Deutsch von J. D. Brandis. Hannover 1795. S. 328. — Blumenbach, Institutiones physiologicae 1798, pag. 117. 119. — Paul Scheel, Dissertatio inauguralis phys. de liquoris amnii asperae arteriae etc. Hafniae 1798. — Johann Daniel Herholdt, De vita imprimis foetus humani ejusque morte sub partu 1802. — Schütz, Dissertatio inaug. med. sistens experimenta circa calorem foetus et sanguinem ipsius instituta. Tubingae 1799. — Oken, Der Athmungsprocess des Fötus. Lucina Bd. III. Leipzig 1806. — Legallois, Expériences sur le principe de la vie 1812 und in Bulletins de la faculté de méd. de Paris 1811. — Béclard ebendaselbst Tome III. — Jacobus Baart de la Faille, De asphyxia et speciatim neonatorum. Groningae 1817. — Dr. Justus Heinrich Wigand, Die Geburt des Menschen. Herausgegeben v. Dr. F. C. Nägele. Berlin 1820. Bd. I. S. 72. Bd. II. S. 525. — Johannes Müller, de respiratione foetus commentatio. Lipsiae 1823. — D'Outrepont, Tageblatt der Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Würzburg 1824. — Burdach, Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft. II. Bd. 1828. III. Bd. 1830. — Arthur Fröbel, Die Nabelschnur in ihrem pathologischen Verhalten während der Geburt. Diss. Würzburg 1832. — Otto Kohlschütter, Quaedam de funiculi umbilicalis frequenti mortis nascentium causa. Lipsiae 1833. — Paul Dubois in Mémoires de l'Académie de méd. de Paris T. II. 1833 pag. 281. — Velpeau, Traité complet de l'art des accouchemens. III. Edition. Bruxelles 1835. pag. 565. Schoeré, De la procidence du cordon ombilical pendant l'accouchement. Diss. Strasbourg 1835. — Bischoff, Entwickelungsgeschichte der Säugethiere und des Menschen. Leipzig 1842. Seite 143. 545. — Nasse in Rud. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie I. 1842. S. 252. — Vierordt ebendaselbst II. 1844. S. 929. 913. — [illegible] ebendaselbst III. 1. 1846. Seite 95. 132. — M. P. Cazeaux, Traité théorique

et pratique de l'art des accouchemens. III. Edit. Paris 1850. und Mém. sur la mort apparente des nouveau-nés. Gazette méd. de Paris No. 17. — Krahmer, Handbuch der gerichtlichen Medicin. Halle 1851. Deutsche Klinik 1852. No. 26. — F. Weber, Beiträge zur pathol. Anat. der Neugeborenen. Kiel 1851 bis 1854. — C. Hecker, Beiträge zur Lehre von der Todesart der Kinder während der Geburt. Verh. der Ges. f. Geburtsh. in Berlin. VII. Heft. 1853. S. 145. — G. Veit, Zur geburtshülflichen Statistik VII. Monatsschrift f. Gebk. VI. 1855. S. 112. — Marshall-Hall, The asphyxia of stillborn infants and its treatment. The Lancet 1856. No. 20. — B. S. Schultze, Deutsche Klinik 1857. No. 28. — Hermann Schwartz, Die vorzeitigen Athembewegungen. Leipzig 1858. — B. S. Schultze, Ueber auscultatorische Wahrnehmung der intrauterinen Athembewegungen. Deutsche Klinik 1859. No. 5 u. No. 10. — F. Frankenhäuser, Ueber die Herztöne der Frucht etc. Monatschr. f. Gebk. XIV. 1859. S. 161. — A. Breisky, Einige Beobachtungen an todtgebornen Kindern. Prager Vierteljahr. Bd. 61. 1859. S. 125. — F. Frankenhäuser, Ueber Nabelschnurgeräusch, Nabelschnurdruck und Hirndruck. Monatschr. f. Gebk. XV. 1860. S. 354. — Th. Stark, de foetus ante partum respirandi motibus. Diss. Jenae 1860. — A. Baer, Ueber Anwendung der Electricität in der Geburtshülfe. Monatschr. f. Gebk. XVIII. 1861. S. 292. — G. Veit, Ueber die Frequenz der Nabelschnurumschlingung und den Einfluss derselben auf den Ausgang der Geburt für das Kind. Ebendas. XIX. 1862. S. 200. — W. J. Little, On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. Transact. of the obstetric. Society of London. Vol. III. 1862. p. 293. — Arth. Mitchell, On difficult or abnormal parturition in connexion with idiocy. Med. Times 12. July 1862. — V. Hueter, Ueber den Fötalpuls. Monatschr. f. Gebk. XVIII. Supplementheft 1862. S. 23. — H. R. Silvester, The discovery of the physiological method of inducing Respiration in cases of apparent death from drowning, chloroform, stillbirth, noxious gases etc. 3. edition. London 1863. — V. Hueter, Die Catheterisation der Luftröhre bei asphyctisch geborenen Kindern. Monatschr. f. Gebk. XXI. 1863. S. 123. — M. Böhr, Ueber das Athmen der Kinder vor der Geburt in physiologischer, anatomischer und forensischer Beziehung. Henke's Ztschr. f. d. Staatsarzneikunde XLIII. 1863. S. 1 u. Monatschr. f. Gebk. XXII. 1863. S. 108. — Pernice, Ueber den Scheintod Neugeborener und dessen Behandlung durch electrische Reizungen. Danzig 1863 (aus den Greifswalder Beiträgen). — R. Olshausen, Die Behandlung scheintodter Neugeborener durch künstliche Respiration. Deutsche Klin. 1864. No. 36 ff. — Breslau, Experimentelle Untersuchungen über das Fortleben des Fötus nach dem Tode der Mutter. Monatschr. f. Gebk. XXIV. 1864. S. 81. — O. Spiegelberg, Zur Behandlung des Scheintodes der Neugeborenen. Die Marshall-Hall'sche Methode. Würzburger med. Ztschr. V. 1864. S. 150. — B. S. Schultze, Zur Kenntniss der Todesart des Kindes bei vorzeitiger Lösung der Placenta. Jenaische Ztschr. f. Med. etc. I. 1864. S. 240. — Kristeller, Ueber Athmung der Kinder vor der Geburt. Monatschr. f. Gebk. XXV. 1865. S. 321. — J. Poppel, Ueber den Scheintod Neugeborener. München 1865. Auch in der Monatschr. f. Gebk. XXV. Suppl. 1865. S. 1. — C. Seydel, Beitrag zur Behandlung des Scheintodes der Neugeborenen. Monatschr. f. Geb. XXVI. 1865. S. 244. — H. Stempelmann, Kritisches und Experimentelles über das Lufteinblasen zur Wiederbelebung asphyctischer Neugeborener. Ebendas. XXVIII. 1866. S. 186. — B. S. Schultze, Ueber die beste Methode der Wiederbelebung scheintodt geborener Kinder. Jenaische Ztschr. II. 1866. S. 451. — Derselbe, Zur Kenntniss der Einwirkung des Geburtsactes auf die Frucht, namentlich in Bezug auf Entstehung von Asphyxie und Apnoe des Neugeborenen. Virchow's Archiv XXXVII. 1866. S. 145. — Leyden, Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen. Ebendas. XXXVII. 519. — Bennecke, Ein Fall von erfolgreicher Behandlung etc. Berl. klin. Wochenschrift 1867. No. 18. — Jos. G. Richardson, New method of employing heat as a resuscitating agent. Amer. Journ. 1867. Jan. p. 127. — W. Lange, Zur geburtshülfl. Semiotik. Monatschr. f. Gebk. XXIX. 1867. S. 176. — Kehrer, Beiträge zur experimentellen und vergleichenden Geburtskunde. Giessen 1867. II. Seite 132–170. — Mattei, Nouveau

moyen de faire respirer les enfants, qui naissent en état de mort apparente. Bull. de l'Acad. de Paris XXXII. 1867. p. 133. — E. F. W. Pflüger, Ueber die Ursache der Athembewegungen sowie der Dyspnoe und Apnoe. Archiv für die ges. Physiol. des Menschen und der Thiere. I. Bonn 1868. S. 61. — F. Schwartz, Ueber den Einfluss der künstlichen Lufteinblasungen auf die Herzthätigkeit des asphyctischen Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtsk. XXXII. 1868. S. 401. — B. S. Schultze, Die Placentarrespiration des Fötus. Jenaische Ztschr. f. Med. etc. IV. 1868. S. 541. — Lahs, Zur Mechanik der Geburt. Marburg 1869. S. 17. — G. Wurster, Ueber die Eigenwärme des Neugeborenen. Berliner klin. Wochenschr. 1869. Nr. 37. — Heyerdahl. Forhandlinger ved de skandinaviske Naturforsker Christiania 10. März 1869. — Hermann Schwartz, Hirndruck und Hautreize in ihrer Wirkung auf den Fötus. Archiv f. Gynäkol. I. 1870. S. 361. — Kehrer, Apnoe des Neugeborenen. Ebendas. S. 478. — Karl Schröder, Lehrbuch der Geburtshülfe. Bonn 1870. S. 536. — B. S. Schultze, Der Scheintod Neugeborener. Sendschreiben an C. Ludwig. Jena 1871. — Leopold Landau, Ueber Melaena der Neugeborenen. Breslau 1874. — Zweifel, Die Respiration des Fötus. Archiv f. Gynäkol. IX. 1876. S. 291.

Definition.

Zu keiner Zeit des Lebens finden so tiefgreifende und umfangreiche Functionsänderungen im menschlichen Körper statt als zur Zeit der Geburt; und während sonst bedeutende Entwickelungsvorgänge sich allmälig vollziehen und auf eine längere Lebensperiode erstrecken, drängen die wichtigsten der durch die Geburt gesetzten Functionsänderungen sich auf eine Reihe von Stunden zusammen. Sehen wir jedesmal zu den Zeiten, in denen bedeutende Entwickelungsabschnitte zurückgelegt werden, die Disposition zur Erkrankung und die Mortalität sich erhöhen, so erscheint es hiernach nicht auffallend, dass der Tag der Geburt von allen Lebenstagen des Menschen die weitaus höchste Mortalität aufweist. Von den reif und lebend zur Geburt kommenden Kindern gehen etwa 3% durch die Geburt zu Grunde, gegen 2% sterben während der Geburt und weitere mindestens 1½ % sterben in Folge der Geburt in den ersten Stunden oder Tagen des extrauterinen Lebens. Bei nicht ganz reif zur Geburt kommenden Kindern sind die Mortalitätsprocente um das Mehrfache höher.

Die Geburt schliesst definitiv die bisherigen Pforten des Stoffwechsels, welcher bis dahin lediglich auf dem Wege der Nabelgefässe vermittelt wurde; das extrauterine Leben bietet neue Wege für die Athmung und für die Ernährung. Fällt ein längeres Intervall zwischen den Verschluss der bisherigen und die Eröffnung der neuen Pforten des Stoffwechsels, so bringt das Gefahren für die Fortexistenz. Zwar eine Pause in der Ernährung erträgt das Kind auf eine längere Reihe von Stunden ohne Gefahr, aber eine Pause in der Athmung auf gleich viele Minuten kann tödtlich werden. Die Insufficienz der neuen Wege oder des neuen Materials der Ernährung bedingt zahlreiche Gefahren für die ersten

Wochen und Monate des Lebens; die Gefahren, welche während der Geburt und in den ersten Minuten und Stunden nach der Geburt dem Kinde drohen, sind in der grossen Mehrzahl der Fälle ausschliesslich durch Insufficienz der Athmung bedingt. Entweder wurde die intrauterine Athmung unterbrochen, bevor das Kind mit seinen Athemöffnungen die Atmosphäre erreichte oder dem ausreichenden Zutritt der Atmosphäre zu der Athemfläche des geborenen Kindes stellen sich Hindernisse entgegen oder — und das ist gerade sehr häufig der Fall — dadurch, dass während der Geburt die intrauterine Athmung behindert war, wird das Kind in einen Zustand versetzt, welcher dem normalen Zustandekommen der atmosphärischen Athmung Schwierigkeiten bereitet. Dieser Zustand ist es, welcher den Namen »Asphyxie der Neugeborenen« führt, es ist intrauterin acquirirte Erstickung, Erstickung als Process, der noch unterbrochen werden kann, nicht als tödtlicher Ausgang aufgefasst. Der Name ist abgeleitet von einem der hervorstechendsten Symptome des Zustandes, vom Sinken der Frequenz des Pulses (σφύξις). Angeborene Asphyxie ist gleichbedeutend mit Scheintod der Neugeborenen. Man unterschied zwar bis in die neueste Zeit neben dem asphyctischen einen apoplectischen und einen anämischen Scheintod, beide sind aber nur Stadien des einen asphyctischen Scheintodes. Wir haben darauf bei Betrachtung der Aetiologie, der Symptome und der Diagnose zurückzukommen.

Geschichte.

Zu allen Zeiten hat sich das ätiologische Verständniss des Scheintodes der Neugeborenen nothwendig nach den Vorstellungen gerichtet, die man von den Bedingungen der Existenz des Fötus hatte, namentlich nach der Kenntniss von der Placentarrespiration desselben. Nur einige Hauptstadien im Fortschreiten dieser Kenntniss sollen hier namhaft gemacht werden.

Andreas Vesal beobachtete und beschrieb zuerst die vorzeitigen Athembewegungen und die Erstickungsnoth des im geschlossenen Ei aus dem Uterus genommenen Säugethierfötus. Hundert Jahre später sah dieselben wieder Felix Plater an dem im unverletzten Ei geborenen Thier. Harvey legte durch seine ruhmvollen Forschungen nicht allein den Kreislauf des Geborenen, sondern auch den des Fötus klar und beseitigte dadurch für immer die alten Ideen vom Uebergang der Spiritus vitales aus den mütterlichen Arterien in die des Fötus. Er sprach die Vermuthung aus, dass die Lungenathmung mehr Bedeutung für die Wärmeproduction als für die Abkühlung des Blutes und dass auch der Fötus seine eigene Wärmeproduction habe.

Everard und Needham verglichen zuerst die Function der Placenta mit der der Lungen, wenn auch ohne richtiges Verständniss von der Function beider Organe.

Den intrauterinen Tod und den Scheintod der Neugeborenen leitet zuerst von behinderter Placentarfunction Mauriceau ab und zwar auf Grund richtig gedeuteter pathologischer Beobachtungen mit einer Sicherheit, die gerechte Bewunderung verdient. Er bezeichnet beide als Erstickung. Dass er mit der Vérification du sang und der Ausscheidung der vapeurs fuligineuses, die er der Placentarfunction wie der Lungenathmung zuschreibt, eine exacte Vorstellung vom Chemismus der Respiration nicht verbinden konnte, liegt auf der Hand, da der Sauerstoff damals noch nicht bekannt war. Mauriceau kennt als Ursachen des Scheintodes der Neugeborenen, dessen Symptome er gut beschreibt, nicht nur Compression der Nabelschnur, sondern auch Blutverlust der Mutter, heftige Wehen, lange Dauer der Geburt nach Abfluss des Fruchtwassers.

Unerwähnt soll nicht bleiben, dass im 17ten Jahrhundert auch die Physiologen John Mayow, Alphons Borelli und Philipp Verheyen über die Placentarathmung des Fötus sich richtig aussprechen. Ersterer vergleicht den Zustand des Foetus in Bezug auf sein Athembedürfniss ganz treffend mit dem eines durch das Experiment apnoisch gemachten Hundes.

Die richtigen Anschauungen der letztgenannten Autoren von der Placentarathmung des Fötus und von der Aetiologie des Scheintodes der Neugeborenen sind danach auf längere Zeit verloren gegangen. Sie konnten erst wieder zur Geltung kommen nach der Entdeckung des Sauerstoffes. Allgemeine Anerkennung gewannen sie erst in der zweiten Hälfte dieses Jahrhunderts.

Inzwischen förderte Röderer durch Sectionen in und gleich nach der Geburt gestorbener Kinder, durch Vervollständigung der Harvey'schen Vorstellung von der Circulation des Fötus, durch richtige Beurtheilung des Mechanismus der Inspiration die Kenntniss vom Scheintod der Neugeborenen.

Nachdem durch Lavoisier und Priestly der Sauerstoff bekannt geworden war, wurde von den Physiologen um den Anfang dieses Jahrhunderts die Placentarrespiration des Fötus ziemlich allgemein als eine ausgemachte Sache angesehen. Auch über die Aetiologie des Scheintodes der Neugeborenen finden wir bei den practischen Medicinern jener Zeit richtige Ansichten, so bei Girtanner, bei Paul Scheel, bei Herhold. Auch richtige Indicationen wurden auf Grund der richtig erkannten Aetiologie aufgestellt. So empfiehlt z. B. Paul Scheel,

einen elastischen Katheter in die Luftröhre des scheintodten Kindes einzuführen, mittels Saugspritze die aspirirten Flüssigkeiten zu entfernen und dann durch denselben Katheter Luft einzublasen.

Béclard, dem ebenfalls die Thatsache bekannt ist, dass todtgeborene und scheintodt geborene Früchte Fruchtwasser in den Luftwegen haben, wiederholte das Vesal'sche Experiment. Er beschreibt sehr genau die Athembewegungen des Fötus im geschlossenen, im Uterus des hochträchtigen Thieres blossgelegten Ei. Er constatirte, dass entsprechend der durch zunehmende Contraktion des Uterus sich vermindernden Communikation zwischen Mutterthier und Fötus die Respirationsbewegungen tiefer und häufiger wurden und sagt, dass diese Athembewegungen genau denen gleichen, welche das asphyctisch neugeborene Kind macht.

Béclard's richtige Deutung seiner Beobachtung der vorzeitigen Athembewegungen und Scheel's Aufstellung richtiger Indicationen zur Wiederbelebung scheintodt geborener Kinder müssen um so bestimmter hervorgehoben werden, weil die genannten beiden Autoren als Vertreter der Ansicht irrthümlich aufgeführt zu werden pflegen, der Fötus befriedige sein Sauerstoffbedürfniss durch Einathmung des Fruchtwassers.

Bis zur Mitte unseres Jahrhunderts werden nun richtige Aeusserungen über die Placentarathmung des Fötus und den Scheintod der Neugeborenen wieder spärlicher und ist namentlich in den Lehrbüchern aus dieser Zeit wenig Richtiges darüber zu finden. Vortheilhafte Ausnahme machen Burdach's Lehrbuch der Physiologie und Velpeau's Lehrbuch der Geburtshilfe. Rühmend zu nennen sind ferner einige Dissertationen, so namentlich die vortreffliche des Jacob Baart de la Faille, ferner die von Arthur Froebel und die von Otto Kohlschütter, welch letzterer den Weg Röderer's zuerst wieder betrat, aus der Section der todt und scheintodt geborenen Kinder die Erstickung nachzuweisen. Auf demselben Wege folgte ihm Schuré in seiner Strassburger Dissertation.

Die vorzeitigen Athembewegungen des in Steiss- oder Fusslage halb geborenen Kindes waren, wie Béclard uns mittheilt, den Geburtshelfern seiner Zeit bekannt. An dem noch ganz im Uterus enthaltenen Kinde scheint zuerst Paul Dubois die Inspirationsbewegungen, die dem Absterben vorausgehen, wahrgenommen zu haben. Wichtig ist ferner aus dieser Zeit die Beobachtung D'Outrepont's, dass die normale Geburtswehe die Herztöne des Kindes, oft bis zum zeitweiligen Verschwinden, verlangsamt.

Den Stand der Wissenschaft in den 40ger Jahren vertritt Wagner's Handwörterbuch der Physiologie; in den betreffenden Artikeln von Nasse, Vierordt, Litzmann sind durchaus richtige Ansichten über Placentarathmung und Scheintod ausgesprochen.

Cazeaux eröffnet die Reihe derjenigen, welche der Kenntniss vom Scheintod der Neugeborenen und von seinen Ursachen wieder die allgemeine Aufmerksamkeit zugewendet haben. Er spricht auf Grund seiner geburtshülflichen Beobachtungen den wichtigen Satz aus: »Dans tous les cas, l'asphyxie est évidemment le résultat de la suspension de la respiration placentaire.« Er macht den wichtigen Fortschritt gegenüber den früheren Autoren, dass er den livіden und den bleichen, den sogenannten apoplectischen und anämischen Scheintod für verschiedene Stadien des einen asphyctischen Scheintodes erklärt.

Krahmer, Hecker und Schwartz brachten durch scharfsinnig angestellte Experimente und vortreffliche pathologisch-anatomische Beobachtungen ein reiches Material bei, durch dessen geschickte Verwerthung sie unsere Kenntniss vom Scheintod der Neugeborenen um ein Bedeutendes förderten.

Wie viele Fragen noch offen blieben, wie viele neu zur Discussion sich drängten, beweist die reiche Literatur des vorigen Decenniums.

Dass seit 1871 die Discussion über die Pathologie des Scheintodes still geworden ist, spricht dafür, dass die Ansichten über den letzteren zu einem vorläufigen Abschluss gelangt sind. Wenn eine Anzahl Fragen — welche bereits gestellt sind — durch das physiologische Experiment beantwortet sein werden, wird unsere Kenntniss von der Asphyxie noch manche Bereicherung erfahren. Soweit aber ist unsere Kenntniss von der Aetiologie und Pathogenese des Scheintodes wohl fundirt, dass die Indicationen für die Therapie desselben auf fester Grundlage aufgestellt werden konnten.

Aetiologie.

Die Wehen der normalen Geburt, oft schon die der Eröffnungsperiode, ziemlich constant die der Austreibungsperiode, sind von einer Herabsetzung der Frequenz des kindlichen Herzschlages begleitet. Die gegen Ende der Austreibung länger anhaltenden kräftigen Wehen entziehen oft den fötalen Herzschlag auf eine Reihe von Secunden vollständig der Wahrnehmung. Beim Aufhören der Wehe hört man wieder, anfangs ganz selten, dann an Frequenz zunehmend, den fötalen Herzschlag, der dann entweder bald wieder zu der früher normalen Frequenz zurückkehrt oder, gegen Ende der Geburt nicht selten, auch in der Wehenpause unter der für den einzelnen Fall früher constatirten Normalfrequenz etwas zurückbleibt. Das constante Zusammenfallen der Wehe mit dieser Verlangsamung der fötalen Herzaction lässt einen Zweifel darüber nicht bestehen, dass in der Wehe die Ursache derselben gelegen ist. Zur Erklärung dieses causalen Zusammenhanges kann man wesentlich zwei Momente heranziehen. Das erste und hauptsächliche ist dieses:

Der Uterus übt, während er sich contrahirt, einen erheblichen Druck auf seinen Inhalt. Denselben Druck, den sie gegen ihr Contentum ausübt, erleidet auch die Uteruswand selbst. Die zwischen ihren Muskelbündeln gelegenen Räume müssen durch diesen Druck, soweit ihr Inhalt ausweichen kann, eine Verkleinerung erfahren. Zwischen den Muskelbündeln verlaufen die zu den Venensinus der Placenta führenden Arterien und die aus denselben das Blut rückführenden Venen. Die in ihnen befindlichen Blutsäulen werden bei beginnender Contraction zum Theil gegen die Innenfläche der Gebärmutter hin in die genannten Sinus, zum grösseren Theil gegen die mütterlichen Gefässstämme hin, welche einem vermehrten Aussendruck nicht ausgesetzt sind bevor die Bauchpresse in Thätigkeit ist, ausweichen müssen; die Lumina der zu- und rückführenden Gefässe werden während der Wehe enger sein und der Blutwechsel in den mütterlichen Venensinus, an der Aussenfläche der kindlichen Capillarschlingen, wird daher während der Wehe auf ein geringeres Mass herabgesetzt werden, vielleicht wird auf der Höhe der Wehe eine Zeit lang Stagnation des mütterlichen Blutes in denselben eintreten. Die Drucksteigerung im ganzen vom Uterusmuskel eingeschlossenen Raum trifft natürlich auch die nackten placentaren Capillarschlingen des Fötus, es ist wahrscheinlich, dass deren Querschnitt durch den erhöhten äusseren Druck verkleinert, dadurch für die Dauer der Wehe die Grösse des fötalen Placentarkreislaufs vermindert, vielleicht auch die durch den Aussendruck dichter gemachten Wandungen der Capillargefässe für den diosmotischen Verkehr weniger geeignet werden, als sie in der wehenfreien Zeit sind.

Das mütterliche Blut wechselt also minder schnell in den Venensinus der Placenta während der Wehe als ausser derselben; der Aussenfläche der kindlichen Capillaren wird also weniger neuer Sauerstoff während der Wehe zugeführt, als ausser derselben, auch weniger Kohlensäure von ihr abgeführt. Dazu sind noch höchst wahrscheinlich die kindlichen Capillaren wegen des geringeren Gehaltes an Blut, wegen der verminderten Oberfläche, wegen Verdichtung ihrer Wandungen auch von dem spärlicher dargebotenen Respirationsmaterial verhältnissmässig weniger als sonst aufzunehmen, von den Producten der Gewebsrespiration weniger abzugeben, geeignet. Der Respirationsprocess in der Placenta wird also durch die Wehe bedeutend herabgesetzt, die Venosität des fötalen Blutes muss steigen, und da der Sauerstoffverbrauch im fötalen Organismus, zunächst ohne eine Verminderung zu erleiden, fortdauert, muss die Sauerstoffverarmung des fötalen Blutes und die Anhäufung der Producte des regressiven Stoffwechsels in den Geweben des Fötus zunehmen, so lange eine Verkürzung des Gaswechsels in der Placenta, wenn auch nur in

gleicher Ausdehnung, fortbesteht. Die durch die Wehe gesetzte, mit der Dauer derselben zunehmende Verminderung der Frequenz der kindlichen Herzaction ist die nothwendige Folge dieser durch die Wehe bewirkten Verminderung des fötalen Athmungsprocesses. Sie kommt durch Reizung des Vagus zu Stande gerade so wie an dem durch künstliche Respiration apnoisch gemachten Thier, sobald die künstliche Respiration unterbrochen wird.

Das zweite Moment, welches beim Zustandekommen der Herabsetzung der fötalen Herzaction durch die Wehe höchst wahrscheinlich in Betracht kommt, ist der Druck, unter welchen die Wehe den Fötus setzt. Zwar ist bei Erwachsenen, die unter gesteigertem Luftdruck sich befinden, die Herabsetzung der Pulsfrequenz eine geringe, eine langsam zu Stande kommende, eine gleich bleibende und eine die Einwirkung des Ueberdruckes überdauernde, aber erstens ist Grund zu der Vermuthung, dass beim Fötus wegen der Compressibilität des Schädels die Wirkung des Ueberdruckes der Wehe directer und intensiver das Hirn trifft und zweitens werden eben die Differenzen im Zustand des Fötus während der Wehe wesentlich bedingt durch die gleichzeitig stattfindende Beschränkung der Athmung.

Den von Seiten des Beckens den Schädel treffenden Druck für Erklärung der normal während der Wehe erfolgenden Herabsetzung der Herzfrequenz heranzuziehen, ist deshalb nicht statthaft, weil wir dieselbe Wirkung der Wehe bei Steiss- und Querlagen sehen, bei welchen der Schädel lediglich dem allgemeinen Inhaltsdruck des Uterus ausgesetzt ist.

Eine Rückstauung des Blutes aus der Placenta zum fötalen Herzen als Grund der in Rede stehenden Erscheinung anzusehen, geht deshalb nicht an, weil, wenn eine solche auch im Moment des Beginns der Wehe angenommen werden kann, doch während der ganzen weiteren Dauer der Wehe die gesammten Gefässe des Fötus und auch sein Herz unter demselben Ueberdruck wie das placentare Capillargebiet sich befinden.

Der Grund, weshalb man sich sträubte, der normalen Wehe eine Beschränkung der Placentarathmung zuzuschreiben, und von derselben die Verlangsamung der kindlichen Herztöne abzuleiten, ist der, dass man einen Widerspruch darin fand, dass diese Athembeschränkung den Vagus erregen, nicht aber zugleich durch Erregung der Medulla Inspirationsbewegung auslösen sollte. Denn so sicher constatirt die Herabsetzung der fötalen Pulsfrequenz durch die normale Wehe ist, ebenso sicher steht fest, dass während derselben die Apnoe des Fötus nicht unterbrochen wird. Dieser scheinbare Widerspruch würde aber erstens unverändert bestehen bleiben, wenn man auch, mit Ignorirung der den Gasaustausch beschränkenden Wirkung der Wehe eine andere Erklärung für das Zu-

zustandekommen der Verminderung der Pulsfrequenz ausfindig machen würde, denn wenn dieselbe irgendwie anders *verursacht* wäre, wir wollen sagen ausschliesslich durch Hirndruck, der *Effect* der so bedeutenden Herabsetzung der Herzaction müsste doch nothwendig der sein, dass die Placentarathmung und der ganze Athemprocess in den fötalen Geweben während derselben bedeutend reducirt würde. Zweitens ist der Widerspruch eben nur ein scheinbarer, denn es liegen eine Anzahl Motive vor, welche den geschilderten Vorgang plausibel machen.

Der mütterliche Puls schlägt vom ersten Beginn der Wehe an schneller; wenn wir vermuthen dürfen, dass durch die schneller auf einander folgenden Pulswellen das Blut reichlicher in die Placentarsinus getrieben wird zu der Zeit, in welcher durch die beginnende Contraction des Uterus der Rücklauf in den Venen bereits beschränkt ist, so wird während der Wehe eine reichlichere Menge Blut die kindlichen Capillaren umspülen, wenn auch der Wechsel dieser Blutmenge durch die Contraction eine Behinderung erfährt. Wenn, wie in dem bekannten Thiry'schen Experiment beim apnoischen Kaninchen, so auch beim menschlichen Fötus das durch Unterbrechung der Athmung herbeigeführte Sinken der Herzfrequenz im ersten Anfang nicht von einem Sinken, sondern von einem Steigen des Blutdruckes begleitet ist, so wird dadurch im Anfang der Wehe der Blutdruck in den Nabelarterien und der Blutlauf in den Placentarcapillaren eine Vermehrung erfahren. Durch die Pressung, welche die Placenta erfährt, wird im ersten Moment der Wehe das Blut der Nabelvene, welches vor der Wehe geathmet hat, reichlicher zum Herzen des Fötus gedrängt werden. Das sind drei Momente, welche nebst dem langsamen Anwachsen der Contraction des Uterus eine gewisse Garantie für das langsame Anwachsen der durch dieselbe bewirkten Beschränkung der fötalen Athmung geben. Von einem langsam ansteigenden Reiz wissen wir aber, dass er zu einer grösseren Höhe ansteigen kann, bis er eine Erregung auslöst, als bei schnellem Steigen des Reizes erforderlich ist. Nun vermindert aber die wachsende Venosität des Blutes die Erregbarkeit des Athemcentrum. Die Erregbarkeit des fötalen Athemcentrum ist also bereits gesunken, wenn der durch die Sauerstoffverarmung bedingte Reiz zu der Höhe angewachsen ist, der plötzlich eintretend eine Inspiration auslösen würde. Ferner dürfen wir annehmen, dass eine Nervenbahn, die eine erfolgreiche Reizung noch nie erfahren hat, das ist mit dem Athemcentrum des bis dahin normal existirenden Fötus der Fall, eines stärkeren Reizes zur ersten Erregung bedarf, als eine Nervenbahn wie die des Vagus, welcher während des bisherigen Fötallebens dauernd in Thätigkeit war, die Herzaction regulirend. Endlich wenn der Ueberdruck, den der Fötus durch die Wehe erfährt, mit Ur-

sache ist an der Herabsetzung der fötalen Herzthätigkeit und zwar durch Hirndruck, so wissen wir ja aus der klinischen Erfahrung und aus dem Experiment, dass Hirndruck gleichzeitig die Frequenz des Pulses und die Frequenz der Athmung herabsetzt, das Eine durch Reizung des Vagus, das Andere durch Verminderung der Erregbarkeit des Athemcentrum. Nach alle dem schwindet der scheinbare Widerspruch, den man darin fand, dass die Wehe durch Beschränkung der Placentarathmung zwar den Vagus reizt und die Herzfrequenz erheblich herabsetzt, aber keine Inspirationsbewegung im Fötus anregt.

Mit dem Nachlass der Wehe fallen alle die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabfuhr beschränkenden Anlässe nach und nach wieder weg, die Herzaction des Kindes gewinnt ihre frühere Frequenz und wenn die Erregbarkeit der Medulla auf ihre normale Höhe wieder gestiegen ist, fehlt der Reiz, der athmungerregend wirken könnte, weil das Blut seinen normalen Sauerstoffgehalt wieder erlangt hat.

Sind die Wehen von etwas längerer Dauer oder folgen sie schneller aufeinander oder ist beides der Fall, so bleibt auch in der Wehenpause die Frequenz des kindlichen Herzschlages unter der Norm. Da eine derartige Steigerung der Wehenthätigkeit gegen Ende der Geburt Regel ist und die Geburt normal während der Wehe erfolgt, so werden die meisten Kinder mit verlangsamter Frequenz ihres Herzschlages geboren. Der vollkommene Abschluss des bisherigen Weges der Sauerstoffzufuhr, der durch die Vollendung der Geburt gesetzt wird — denn wenn nun auch die Placenta noch an der Wand des Uterus haftet, so sind doch in dem stark verkleinerten fest contrahirten Uterus die Gefässe so comprimirt, dass das Material für einen Blutaustausch an die kindlichen Gefässe kaum noch geboten wird, und die Pressung, welche der fötale Theil der Placenta vom Uterus jetzt erleidet, hemmt die Circulation in den Capillaren so vollständig, dass auch bei kräftig pulsirenden Nabelarterien eine Blutbewegung in der Placenta nicht mehr stattfindet — der vollständige Abschluss der Sauerstoffzufuhr mit Vollendung der Geburt ist auch für diejenige Medulla, die an Erregbarkeit etwas Einbusse erlitten hat, ausreichender Reiz für Auslösung der ersten kräftigen Inspiration. (Inwieweit unter normalen Verhältnissen die Abkühlung der Haut durch Verdunstung des Fruchtwassers an der Oberfläche des eben geborenen Kindes als Reiz für Anregung der ersten Athmung mit in Betracht kommt, ist noch nicht festgestellt.)

Ich musste auf den Nachweis der athmungbeschränkenden Wirkung der normalen Wehe etwas ausführlicher eingehen, weil nur durch sie es verständlich wird, dass einfache Steigerung der normalen Wehenthätigkeit, dass lange Dauer, schnelle Folge, grosse Zahl der Wehen tiefe

Asphyxie zu bewirken im Stande sind, ja dass sie zu den häufigsten Ursachen der Asphyxie der Neugeborenen zählen. Es sind fast ausschliesslich die Wehen der Austreibungsperiode, welche diesen feindlichen Einfluss auf das Kind auszuüben vermögen und mit der Dauer der Austreibungsperiode wächst für das Kind die Gefahr, diesem Einfluss der Wehen zu erliegen. Höchst instructiv in dieser Beziehung sind die Zahlen, welche Veit aus 9851 resp. 2559 an der Berliner Klinik beobachteten in Schädellage erfolgten Geburten berechnet hat. Es waren bei einer

Dauer der Geburt	scheintodt	todt	bald gestorben
bis 12 Stunden	1,53 %	0,47 %	0,61 %
bis 24 Stunden	2,85 „	0,92 „	1,38 „
Darüber	0,78 „	2,97 „	1,42 „

Die ausschliesslich für die Dauer der Austreibungsperiode berechneten Zahlen lauten;

Dauer der 2. Periode.	Scheintodt		Todt geboren	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
bis 1 Stunde	3,94 %	2,58 %	0,98 %	0,30 %
bis 2 Stunden	7,22 „	4,58 „		
bis 4 Stunden	10,28 „	3,64 „	2,79 %	1,88 %
darüber	19,72 „	10,00 „		

Bald nach der Geburt starben von den Kindern, bei denen die Dauer der zweiten Periode bis 4 Stunden betrug, 2,51 %, von denen, deren 2te Geburtsperiode über 4 Stunden gedauert hatte, 5,55 %.

Die Zahlen bedürfen keines Commentars, sie illustriren einfach die Thatsache, dass die Dauer der Geburt, speciell die der 2ten Periode, in einer directen Beziehung steht zu dem Maasse, in welchem das Kind durch die Geburt gefährdet wird. Die entschieden grössere Gefährdung der Knaben als der Mädchen ist bekanntlich allgemein beobachtet aber nicht hinreichend erklärt. Die grössere Mortalität der Knaben dauert bis über das erste Lebensjahr hinaus und findet nicht in dem durchschnittlich etwas grösseren Gewicht und den durchschnittlich etwas grösseren Maassen des Schädels und den dadurch bedingten Geburtsschwierigkeiten ihre volle Erklärung.

Wie überhaupt erst nach Abfluss des ersten Fruchtwassers in der Mehrzahl der Geburten die Wehe beginnt, nachweisbar die Placentarathmung zu beschränken, so ist auch die Gefahr langdauernder Austreibungsperioden eine sehr verschiedene danach, ob viel oder ob wenig Fruchtwasser im Uterus zurückgeblieben ist. Je weniger Fruchtwasser nach dem Blasensprung zurückblieb, je vollständiger das Fruchtwasser noch während der Austreibungsperiode neben dem vorliegenden Kindestheil abfliessen kann, desto eher tritt die Gefährdung des Kindes ein, weil dann auch in der Wehenpause wegen der dauernden Verkürzung der Uteruswand die Placentarathmung die frühere Grösse nicht annähernd erreicht.

In Bezug auf die Gefahr, welche lange Dauer der einzelnen Wehe und Kürze der Wehenpause dem Kinde bringen, darf nicht unerwähnt bleiben, dass diejenige Wehenthätigkeit, welche wir durch Darreichung des Secale cornutum hervorrufen, diesen Charakter zeigt, und dass daher aus unzeitiger Darreichung von Secale cornutum dem Kinde grosser Nachtheil erwachsen kann.

Tetanus uteri tödtet das Kind sehr schnell und kommt also als Scheintod des Neugeborenen veranlassend kaum in Betracht.

Eine Reihe von Anlässen, welche die Placentarathmung des Kindes tief herabsetzen, sind solche, welche dem Blut der Mutter die Eigenschaft rauben, ein genügendes Respirationsmaterial dem Kinde zu gewähren, bedeutender Blutverlust, Asphyxie, Tod der Mutter.

Sehr schnell wird dem Kinde im Uterus die Möglichkeit genügender Athmung abgeschnitten durch partielle oder vollständige Lösung der Placenta von der Uteruswand, namentlich also durch Placenta praevia.

Ebenso kann Compression des Nabelstranges, welche namentlich durch Vorfall oder Umschlingung desselben zu Stande kommt, schnell dem Kinde die Placentarathmung abschneiden.

Auch Hirndruck, welchen das Kind entweder durch Compression und Formveränderung des Schädels im engen Becken oder durch Bluterguss in den Schädel erleidet, kann durch Herabsetzung der Herzthätigkeit mittels Vagusreizung Asphyxie schon in utero bewirken. Zwar wird die Herzthätigkeit sich bald wieder heben, wenn der Reizung des Vagus dessen Ermüdung und Lähmung folgt, und der Haupteffect des Hirndruckes, die Herabsetzung der Erregbarkeit des Athemcentrums ist dem asphyctischen Kinde, so lange es im Uterus weilt, von grossem Nutzen. Wenn aber der Hirndruck am geborenen Kinde fortdauert, wird es wegen der tief gesunkenen Erregbarkeit der Medulla nach vollendeter Geburt in tiefe Asphyxie versinken, weil die atmosphärische Athmung ausbleibt oder nur mangelhaft stattfindet.

Endlich ist noch eines Anlasses Erwähnung zu thun, der, wenn auch selten, zu Asphyxie des ungeborenen Kindes Anlass geben mag. Wenn auch das physiologische Experiment noch nicht hat nachweisen können, dass am apnoischen Thier durch Hautreize Inspirationsbewegung hervorgerufen werden kann, so steht doch durch pathologische und therapeutische Erfahrung fest, dass unter Umständen starke Hautreize ein kräftiger Inspirationsreiz sind und hat danach die Vermuthung Berechtigung, dass sie es auch am Fötus sein können. Für die primäre Anregung intrauteriner Inspiration kämen dann operative Eingriffe, vielleicht auch Vorfall des Arms bei Querlagen und Herausliegen der Füsse bei Fussgeburten in Betracht.

Die genannten Anlässe zur Einleitung der Asphyxie während der Geburt gelangen theils isolirt zur Wirkung, theils können sie für den einzelnen Fall sich häufen. So wird z. B. die Gefahr der Verzögerung einer Fussgeburt dadurch bedingt, dass erstens bei halbgeborenem, mit den Athemöffnungen noch in den Geburtswegen liegenden Kinde die Nabelschnur einen Druck erfährt, dass zweitens der placentare Verkehr mit der Uteruswandung auch ausser der Wehe ein sehr kleiner nur sein kann, weil die Uteruswand schon auf mehr als die Hälfte ihrer früheren Ausdehnung verkürzt ist, dass drittens vielleicht auch noch die Abkühlung der bereits geborenen Kindeshälfte den durch beide erstgenannten Momente gesetzten Reiz zu Inspirationsbewegungen vermehrt.

Die Art und Weise, wie aus den genannten Anlässen die Asphyxie in utero sich entwickelt, ist nicht in allen Fällen die gleiche. Namentlich je nachdem die Beschränkung der Placentarathmung plötzlich einen hohen Grad erreicht oder aber langsam anwächst, bestehen darin Differenzen.

Diejenigen Momente wurden namhaft gemacht, welche es bewirken, dass die normale Wehe, obgleich in ihrem Verlauf eine sehr bedeutende Beschränkung des Gasaustausches zwischen Mutter und Kind sich entwickelt, zwar zu einer sehr bedeutenden Verlangsamung der Herzthätigkeit durch Vagusreizung, nicht aber zur Unterbrechung der fötalen Apnoe durch Erregung des Athemcentrum führt. Mit dem Nachlass jeder Wehe bleibt notwendig zunächst ein gewisser Grad von Sauerstoffmangel, eine durch ihn bedingte verminderte Erregbarkeit der Medulla zurück. Wenn nun die nächste Wehe langsam anwachsend folgt, bevor dieser Mangel ausgeglichen ist, und ebenso die nächste und übernächste Wehe, so kann durch wiederholte langsame Steigerung des Sauerstoffmangels, welche jedesmal eintritt, bevor derselbe ausgeglichen werden konnte, bevor die Medulla ihre normale Erregbarkeit wiedererlangen konnte, eine sehr beträchtliche Verarmung des fötalen Blutes an Sauerstoff und ein sehr tiefes Sinken der Erregbarkeit der Nervencentren, kurz eine sehr tiefe Asphyxie zu Stande kommen, ohne dass — gerade wie bei der normalen Wehe — die fötale Apnoe unterbrochen wurde.

Aehnliche Bedingungen liegen vor, wenn in der hochschwangeren oder gebärenden Frau ganz allmälig die Circulation oder die Athmung erlischt.

Die geschilderte Art der Entwickelung der Asphyxie ist *selten*, weil in dem wiederholten Wechsel sinkender und wieder steigender Erregbarkeit, steigender und sinkender Ansammlung desjenigen Reizes, der eine Inspiration zu erregen geeignet ist, es sehr viel häufiger zutrifft, dass zu irgend einer Zeit auch bei gesunkener Erregbarkeit der Reiz

gross genug ist, die Medulla zu einer Athembewegung anzuregen. Dass aber in seltenen Fällen die Entstehung der Asphyxie die genannte ist, dafür liegt der Beweis vor; denn da wir am lebend geborenen Kinde wie an dem todtgeborenen die Effecte der intrauterin stattgehabten Inspirationen mit Bestimmtheit nachzuweisen im Stande sind, und das Fehlen dieser Effecte der vorzeitigen Athembewegungen bei asphyctischen scheintodt oder todt geborenen Kindern in anderen Fällen klar vorliegt, ist die gegebene Erklärung für diese Fälle die einzig annehmbare.

Wohl jeder beschäftigte Geburtshelfer, der die Herztöne des Kindes während der Geburt zu beobachten sich zur Regel gemacht hat, wird derartiger Fälle sich erinnern, in denen während der Eröffnungs- oder während der Austreibungsperiode die Herztöne des Kindes längere Zeit hindurch derart unter die normale Frequenz gesunken waren, dass man daraus Indication zur operativen Beendigung der Geburt würde entnommen haben, wenn nicht bestimmte andere, vielleicht im Verhalten der mütterlichen Weichtheile gelegene Gründe noch einiges Zuwarten geboten hätten. Im weiteren Verlauf hoben sich dann die Herztöne wieder und blieben normal bis an's Ende der spontan erfolgten Geburt. Das lebensfrisch oder mässig asphyctisch geborene Kind zeigt in manchen solcher Fälle keine Spur von Rasselgeräuschen, das Fruchtwasser keine Spur von beigemengtem Meconium, kurz kein Zeichen deutet darauf, dass die normale Apnoe des Kindes während der vorübergehend bestandenen Asphyxie unterbrochen worden sei. Dann gibt es auch Fälle, wo tief scheintodt geborene Kinder, welche erst nach längere Zeit fortgesetzten Wiederbelebungsversuchen zum Athmen gebracht wurden, dasselbe begannen und fortsetzten, ohne jede Spur von Rasselgeräuschen. Solche Kinder haben also jedenfalls vor der Geburt Fruchtwasser, Blut oder Schleim nicht aspirirt, sie mussten also entweder bei verlegten Athemöffnungen Respirationsbewegungen gemacht haben oder sie haben überhaupt keine gemacht. Dass die erstere Annahme zu viel Unwahrscheinliches hat, wird aus dem weiter unten Gesagten erhellen.

In den bei Weitem häufigsten Fällen geht die intrauterine Entwicklung der Asphyxie mit vorzeitigen Athembewegungen einher, jede *plötzliche* Beschränkung der Placentarathmung hat solche nothwendig zur Folge. Die Effecte der intrauterinen Inspiration bilden einen ganz wesentlichen Bestandtheil des Bildes der Asphyxie am scheintodt geborenen Kinde. An dieser Stelle ist zunächst zu erwähnen, dass auch sofort im Uterus der Erfolg der vorzeitigen Athembewegungen der ist, die Asphyxie viel tiefer zu machen durch die Störungen der fötalen Circulation, welche nothwendig aus ihnen resultiren. Die inspiratorische Erweiterung des Thorax, ob intra oder extra uterum erfolgend, ob Luft oder ob

Fruchtwasser in die Luftwege aspirirt wird, vermindert plötzlich den Aussendruck für die sämmtlichen Contenta des Thorax; der Blutdruck im Herzen und in sämmtlichen im Thorax gelegenen Gefässbahnen muss erheblich fallen, das Blut wird in denselben zurückgehalten. Nur das Capillargebiet der Lungen, welches in ganzer Ausdehnung sich unter dem plötzlich verminderten Aussendruck befindet, füllt sich. Wenn durch die Druckverminderung in den Gefässstämmen des Thorax im ganzen Aortengebiet der Druck und damit die Stromgeschwindigkeit erheblich sinken muss, so wird in der Aorta descendens, deren Speisung vom Ductus Botalli aus durch Füllung der Lungenarterien fast wegfällt, der Strom beinahe versiegen, am meisten in deren Endästen, den Nabelarterien. Befindet sich bei der ersten Inspiration das Kind noch im Uterus, eröffnet dieselbe nicht einen neuen Weg der Athmung dadurch, dass die Atmosphäre durch dieselbe Zutritt zu der Lungenoberfläche gewinnt, so wird durch die Inspiration die Athmung unterbrochen, wenn sie nicht anderweitig schon unterbrochen war.

Die vorzeitigen Athembewegungen beschleunigen also in hohem Grade die intrauterine Erstickung des Kindes. Der Umstand, dass durch dieselben Fruchtwasser und, nachdem die Depression des Zwerchfells bei gelähmten Sphincteren den Inhalt des Darms in die Eihöhle befördert hat, Meconium in die Athemwege gelangt, ist später, wenn das Kind noch lebend geboren wird, von Bedeutung; die fötale Existenz erfährt durch diesen Umstand keine Beeinträchtigung. Im Gegentheil, konnten durch die vorzeitigen Athembewegungen Geburtsflüssigkeiten *nicht* aspirirt werden, weil die Athemöffnungen des Kindes an den Eihäuten oder an der Wand des Geburtskanales eng anlagen, so ist der Effect derselben für die fötale Existenz ein noch viel schlimmerer. Denn der ganze durch die inspiratorische Erweiterung des Thorax hergestellte Raum wird dann durch das aus den Gefässstämmen zuströmende Blut eingenommen, das Herz und die Lungenblutbahn noch weit mehr überfüllt, die ganze fötale Circulation noch weit mehr derangirt, als wenn Fruchtwasser inspirirt wird, und die Placentarathmung um so nachhaltiger unterbrochen, weil das mit grosser Gewalt in den Thorax aspirirte Blut zum Theil extravasirt.

Das ist in kurzen Zügen die Aetiologie der in der Geburt entstehenden Asphyxie des Kindes. Das Eine muss noch erwähnt werden, dass nicht jedes Kind, welches in utero asphyctisch wurde, asphyctisch oder so tief asphyctisch wie es in utero war, nothwendig auch geboren wird. Die Asphyxie, selbst wenn sie von intrauterinen Inspirationen begleitet war, kann in utero sich wieder verlieren. Die Verarmung des fötalen Blutes an Sauerstoff, welche zur ersten Inspiration den Reiz gab, leitet

gleichzeitig eine Herabstimmung der Erregbarkeit der Nervencentren ein, unter deren Einfluss die Inspirationen wieder aufhören. Auch der Vagus ermüdet unter der Dauer der Erregung, er hört auf, dem Reiz des Sauerstoffmangels ferner zugänglich zu sein, die Herzaction gewinnt wieder an Kraft und Frequenz. Ist nun der Gaswechsel überhaupt abgeschnitten oder definitiv auf ein geringes Maass reducirt durch Tod oder Blutverlust der Mutter, durch beträchtliche Lösung der Placenta, durch dauernde Compression der Nabelschnur oder andere Anlässe, so sinkt natürlich die Erregbarkeit des kindlichen Nervensystems immer mehr; zwar wird mit Aufhören der Vagusreizung auch jetzt das Herz wieder frequenter schlagen, die Frequenz desselben steigt oft erheblich über die normale, aber auch der Sympathicus erlahmt und das Herz steht für immer still. Bestehen dagegen die Bedingungen für Wiederaufnahme des Gaswechsels fort, war zum Beispiel eine lang dauernde Wehe, eine vorübergehende Compression der Nabelschnur Ursache der ersten Inspiration, so liegt in der durch die Venosität des Blutes herbeigeführten Narkose gerade der Anlass, den Gaswechsel wieder zu heben. Da die Inspirationen nicht mehr stattfinden, wird die Lungencirculation wieder geringer, das Blut des rechten Ventrikels geht wieder durch den Ductus Botalli in die Aorta descendens, die Placentarcirculation gewinnt an Kraft, sie gewinnt um so mehr, als mit Nachlass der Reizung des Vagus, da sogar, wenn die Reizung über das Maass der Erregbarkeit fortdauerte, mit der nun eintretenden Erschöpfung des Vagus ein Steigen der Frequenz und Energie der Herzcontractionen eintritt, vermöge deren die Sauerstoffzufuhr zum Hirn des Kindes wieder so reichlich wird, dass die Narkose entweder schwindet, oder doch auf einem solchen Grade erhalten wird, dass der mit Vollendung der Geburt gegebene vollständige Abschluss des Weges, auf dem die Sauerstoffzufuhr bisher stattfand, einen ausreichenden Reiz abgibt, um normale Inspiration auszulösen.

Der Beweis für das Stattfinden dieses gar nicht so ganz seltenen Vorganges ist in den Fällen gelegen, in denen die fötale Asphyxie durch Beobachtung während der Geburt constatirt wurde und doch das Kind lebensfrisch geboren wird, und in den noch häufigeren Fällen, in denen wir in den reichlichen Rasselgeräuschen des lebensfrisch geborenen Kindes oder in dem reinen Fruchtwasser beigemischten Meconium die Resultate stattgehabter vorzeitiger Athmung deutlich erkennen.

Ausser der während der Geburt sich entwickelnden Asphyxie giebt es eine Asphyxie des Neugeborenen, die erst nach vollendeter Geburt sich entwickelt. Ursachen derselben sind:

1. während der Geburt acquirirte Beeinträchtigungen der Circu-

lation oder Respiration, welche, obgleich sie nicht hindern konnten, dass durch den grossen Reiz des vollständigen Abschlusses der fötalen Athmung mit Vollendung der Geburt ausgiebige Respiration anfangs zu Stande kam, doch nachträglich sich geltend machen. Nachdem dem ersten Geschrei des Neugeborenen ruhige Athmung und Schlaf folgt, können zurückgebliebene Parthien der aspirirten Geburtsflüssigkeiten den Zugang der Atmosphäre zu einzelnen Lungenparthieen erschweren und schliesslich verlegen. Die betreffenden Lungenparthieen bleiben entweder oder werden wieder atelectatisch und die hierdurch an Umfang verlierende Athmung führt zu einem Sinken der Erregbarkeit der Medulla, und ganz allmälig gerathen solche Kinder in einen asphyctischen Zustand und sich selbst überlassen sterben sie — an »Lebensschwäche«.

Derselbe Vorgang findet statt, wenn Kinder mit so mässigem Hirndruck geboren wurden, dass dadurch die ersten Inspirationen an Energie den normalen zwar kaum nachstanden, wenn aber der Hirndruck nach der Geburt auch nur in gleicher Stärke fortdauert. Mit der Verminderung der äusseren Athemreize, nachdem das Kind gekleidet und in das warme Bett gelegt worden ist, verliert die Respiration an Umfang und es entwickelt sich ganz allmälig Asphyxie, eventuell bis zum asphyctischen Sterben. Selbst bei starkem Hirndruck ereignet es sich, dass die intrauterine Existenz wenig Störung erfuhr, da die Herabsetzung der Erregbarkeit der Medulla intrauterine Athmung entweder nicht oder doch wenig ergiebig zu Stande kommen liess; nach Abschluss des fötalen Weges der Athmung durch die Geburt entwickelt sich aber am geborenen Kinde sofort Asphyxie, die schnell hohen Grad erreicht und bei fortbestehendem starkem Hirndruck ist dann auch die künstliche Athmung nur im Stande, das asphyctische Sterben für einige Zeit hinauszuschieben.

2. Entwickelungsfehler und intrauterine Erkrankungen der Circulations- oder Respirationsorgane oder der centralen Nervenapparate. Mit Pneumonie, mit pleuritischen Exsudaten, mit Zwerchfellbruch, mit Entwickelungsfehlern des Herzens oder der grossen Gefässstämme behaftete Kinder waren in ihrer fötalen Existenz durch die genannten Anomalieen oft wenig oder gar nicht beeinträchtigt. Auch mit mangelhafter Entwickelung des Hirns und des Rückenmarks behaftete Früchte erreichen bekanntlich oft ungestört das normale Ende der Schwangerschaft. Sobald aber mit vollendeter Geburt die Fortexistenz von dem Eintritt ausgiebiger Lungenathmung, von dem Stattfinden der normalen Cirkulationsänderung, mithin auch von normaler Innervation der betreffenden Organe abhängig wird, beginnt das asphyctische Sterben.

3. Bei früh geborenen Kindern kommt bei ganz normaler Bildung

und ohne irgend welche Erkrankung einfach Insufficienz der Athmungs- und Cirkulationsorgane in gleicher Richtung zur Wirkung. Namentlich lässt die Weichheit der Rippenknorpel trotz energischer Muskelaction eine ausgiebige inspiratorische Erweiterung des Thorax nicht zu Stande kommen oder sie ist Schuld, dass die anfangs ergiebig zu Stande gekommene Respiration bald wieder an Umfang verliert und, da durch die offenen fötalen Wege eine im Lungenkreislauf entstehende Stauung sich leicht ausgleicht, verfallen solche Kinder ganz langsam ohne heftige Athembeschwerden in immer tiefere Asphyxie.

4. Dieser letztgenannte Umstand, die Möglichkeit der Compensation einer Stauung im Lungenkreislauf durch die noch nicht geschlossenen Fötalwege, kommt übrigens nicht für frühgeborene Kinder allein, sondern auch für reif geborene in den ersten Wochen des Lebens in Rechnung, sobald durch irgendwelche Lungenerkrankung der Blutlauf durch die Lungen ein Hinderniss erfährt. Wenn unter solchen Umständen dem Blut der Lungenarterie zum Theil noch der Weg durch den Ductus Botalli offen steht und der linke Vorhof bei mangelndem Zufluss aus den Lungenvenen von der unteren Hohlvene her durch das Foramen ovale sich genügend füllen kann, so kommt es bei selbst erheblichen Stauungen in der Lunge nicht zu derjenigen Störung der gesammten Cirkulation, die bei Erwachsenen mit der gleich ausgebreiteten Erkrankung nothwendig verbunden sein würde. Direct für die krankhaften Processe in der Lunge kann diese Ausgleichung des Blutdrucks ja von Vortheil sein, aber der Effect derselben für die Prognose quoad vitam ist nichts weniger als günstig: es fällt die respiratorische Anstrengung fort, welche beim Erwachsenen dem schnellen Venöswerden des Blutes vorbeugt. Durch die allmälig zunehmende Kohlensäureanhäufung im Blute sinkt die Erregbarkeit der Medulla und an verhältnissmässig wenig umfangreicher Beschränkung der Athemoberfläche gehen daher Neugeborene früher als Erwachsene und ohne stürmische Athemnoth an langsam anwachsender Asphyxie zu Grunde.

Anatomischer Befund.

Die Section scheintodt geborener entweder nicht wiederbelebter oder doch nachher asphyctisch zu Grunde gegangener Kinder ergiebt, abgesehen von dem differenten Befunde der Lungen, welche je nach dem Effect spontaner oder künstlicher Athmung mehr oder weniger vollständig mit Luft gefüllt sind, die gleichen Befunde, wie die Section während der Geburt gestorbener Kinder, die Befunde des Erstickungstodes. Nächst der constant dunkelen flüssigen Beschaffenheit des Blutes, welches keine oder nur lockere dunkele Gerinnsel zeigt, sind am meisten charakteristisch

eine Anzahl Effecte der oben geschilderten Kreislaufsstörungen. Das Herz, namentlich das rechte, strotzt von Blut, ebenso auch die Kranzgefässe und die im Thorax gelegenen Gefässstämme. Auch die Vena cava superior und inferior, sowie die Sinus der Dura mater, ebenso die Gefässe der Pia mater des Hirns und des Rückenmarks und die Plexus choroidei sind oft strotzend mit Blut gefüllt. (Dass sich übrigens nicht in dem Maasse überwiegend wie beim erstickten Erwachsenen das Stromgebiet des rechten Herzens blutüberfüllt findet, wird seinen Grund darin haben, dass erstens am Fötus und Neugeborenen die Muskulatur des linken Ventrikels die des rechten nicht oder nur wenig übertrifft und zweitens darin, dass das Blut, welches der linke Ventrikel in das Stromgebiet des rechten Herzens hinüberpumpt durch das Foramen ovale, wieder in das linke Herz gelangt.) Zahlreiche punktförmige bis mehrere Millimeter im Durchmesser haltende Blutextravasate finden sich auf dem Pericardium, auf den grossen Gefässstämmen, auf der Pleura costalis und pulmonalis und im Gewebe der blutreichen Lungen, ebensolche nicht selten im Bindegewebe der weichen Schädeldecken, unterm Pericranium und auf den Nathknorpeln der Fontanellen, sowie in einzelnen Parthieen des subperitonäalen Bindegewebes. Grosse Blutergüsse finden sich oft an der Oberfläche der Hirnhemisphären, an der Basis cranii, zwischen den Blättern des Tentorium und im Wirbelcanal, zuweilen in den Hirnsinus. Der peritonäale Ueberzug der stets sehr blutreichen Leber ist oft von denselben in ziemlich grossen Blutblasen abgehoben. Blutergüsse finden sich ferner nicht selten um die Nieren und Nebennieren. Blutig seröse Ergüsse findet man in den Höhlen der Pleura, des Pericardium und des Peritonäum, ebenso Oedeme des subserösen Bindegewebes. Ausser Lunge und Leber pflegen sehr blutreich zu sein die inneren Genitalien und oft der Darm. Im Lumen desselben finden sich zuweilen nicht unerhebliche Blutergüsse. In den Luftwegen von Mund und Nase an bis in die feinsten Bronchien finden sich in den meisten Fällen bald mehr bald minder bedeutende Reste aspirirter Geburtsflüssigkeiten, von welchen das Meconium als am meisten charakteristisch nachzuweisen ist.

Zu erwähnen ist, dass in selteneren Fällen bei todt- oder asphyctisch sterbend geborenen Kindern der Nachweis aspirirter Massen fehlt, in welchen Fällen die Annahme am nächsten liegt, dass die intrauterinen Athembewegungen bei verlegten Athemöffnungen ausgeführt wurden. In diesem Falle sind die Anomalieen der Blutvertheilung, namentlich auch die capillaren Extravasate im Thorax besonders stark ausgeprägt. Fehlen auch die letzteren, so ist der ganz seltene Fall anzunehmen, dass intrauterine Athembewegungen überhaupt nicht gemacht wurden.

Für Entstehung der Effecte der anomalen Blutvertheilung im asphyctischen Kinde sind übrigens ausser den vorzeitigen Athembewegungen noch andere Ursachen heranzuziehen, namentlich ist gewiss sehr häufig die primäre Compression der Nabelschnur, welche eine bedeutende collaterale Stauung zunächst im Gebiete der Aorta abdominalis, dann auch durch den Ductus Botalli zu den Lungen und durch den Arcus aortae zum Schädel zur Folge haben muss, direct die Ursache der Extravasate in den betreffenden Stromgebieten.

Symptome und Verlauf.

Die Symptome, welche das soeben asphyctisch geborene Kind darbietet, sind wesentlich verschieden nach der Grösse der Einbusse, welche seine Athmung vor vollendeter Geburt erlitten hat. Da die Wehen der Austreibungsperiode normal die Placentarathmung beschränken und das Kind normaler Weise während einer solchen Wehe geboren wird, müssten wir streng genommen einen normalen Grad von Asphyxie des Neugeborenen unterscheiden. Die geringe Verminderung der Pulsfrequenz, mit welcher die meisten Kinder geboren werden, die geringe Herabsetzung der Erregbarkeit der Medulla, in welcher einige Sekunden nach vollendeter Geburt verstreichen, bis die erste Athembewegung gemacht wird, bezeichnen wir nicht als Asphyxie im klinischen Sinne. Eine bestimmte Zahl der Pulsfrequenz, ein Zeitmass, wie lange das Kind mit der ersten Respiration zögern darf, um noch als lebensfrisch geboren bezeichnet werden zu können, lässt sich nicht aufstellen, es existirt eben eine scharfe Grenze nicht zwischen dem geringen Grad von Asphyxie, in welchem das Kind normal geboren wird und den höheren, entschieden pathologischen Graden. Beginnt das Kind spontan ohne langes Zögern seine Athmung und ist dieselbe ergiebig genug, um eine der ersten Exspirationen sogleich mit Geschrei zu begleiten, so nennen wir das Kind lebensfrisch; wir müssen, was wir mit spontanem Beginn der Athmung soeben bezeichnet haben, noch dahin limitiren, dass wir auch dasjenige Kind, bei welchem die geschäftige Hebamme die oben genannte kurze Respirationspause benutzte, um ihm mit dem Finger in den Mund zu fahren oder ihm mit der Hand auf den Hintern zu klopfen, deshalb für asphyctisch im klinischen Sinne nicht halten wollen.

Die Frequenz der Herzaction und der Inspirationen bei asphyctisch geborenen Kindern ist sehr verschieden; sie ist auch wechselnd, wie im intrauterinen, ähnlich im extrauterinen Verlauf desselben Falles von Asphyxie. So wichtig für die Prognose und für die Indicationen der noch vorhandene Grad von Leistungsfähigkeit des Circulationsapparates und der Eintritt spontaner Inspirationen ist, so dürfen wir doch nicht aus der

Frequenz des Herzschlages und der Häufigkeit der spontanen Inspirationen auf die Tiefe der Asphyxie, in welcher das eben geborene Kind sich befindet, unmittelbar schliessen. Die *Energie* der Herzaction und der *Modus* der Respirationsbewegung ist von grösserer Bedeutung für die Prognose als deren *Frequenz*.

Bei Unterscheidung von Graden des Scheintodes dürfen wir uns nicht an wechselnde Erscheinungen halten, deren Bedeutung vielleicht nur aus der oft uns unbekannten Anamnese oder aus längerer Beobachtung oder aus dem Sectionsbefund verständlich werden kann. *Grade des Scheintodes* der Neugeborenen zu unterscheiden hat einen klinischen Werth nur dann, wenn dieselben massgebend für die Indicationen sind und wenn ihre Diagnose schnell zu stellen ist; denn die Erfüllung der ersteren lässt keinen Aufschub zu.

Im Verlauf einer jeden tödtlich ausgehenden Asphyxie tritt ein Stadium ein, in welchem die Muskeln ihren Tonus verlieren, in welchem das Kind schlaff und bleich wie eine frische Leiche wird. Dieses Stadium ist für uns die Grenze zwischen *leichtem* und *tiefem* Scheintod; weitere Stadien zu unterscheiden hat für die Indicationen keinen Belang. Die Grenze dieser zwei Grade fällt ziemlich genau zusammen mit der, welche diejenigen Zustände scheidet, die von älteren Autoren als *livider* oder apoplectischer, als *bleicher* oder anämischer Scheintod für ätiologisch verschieden gehalten wurden. Die Bezeichnungen Asphyxia livida und pallida, blauer und bleicher Scheintod, können daher sehr wohl auch für die von uns unterschiedenen zwei Grade des Scheintodes beibehalten werden.

Das *erste Stadium* des Scheintodes charakterisirt sich vor Allem durch den *noch vorhandenen Muskeltonus*; active Bewegung irgend eines Muskels fehlt zwar meist völlig, aber die Gliedmassen des Kindes und der Unterkiefer hangen nicht schlaff herab, der Kopf sinkt nicht völlig haltlos zur Seite, wenn man das Kind erhebt. Die Herzaction ist meist kräftig aber meist verlangsamt, oft sehr bedeutend verlangsamt, ebenso natürlich der Nabelschnurpuls, aber die Blutwelle ist gross und kräftig und Arterien und Vene des Nabelstranges dann strotzend gefüllt. Respirationsbewegung fehlt im Anfang meist; wenn sie sich einstellt, geschieht das meist mit weinerlicher Verziehung der Gesichtszüge, anfangs meist oberflächlich, dann ausgiebiger, mit lauten Rasselgeräuschen und bald mit Geschrei. Die Haut dieser Kinder ist meist turgescirend, straff, roth bis blauroth, die Conjunctiva oft injicirt.

Das *zweite Stadium* des Scheintodes charakterisirt sich durch den *Verlust des Muskeltonus*; die Gliedmassen und der Unter-

kiefer hangen schlaff herab, der Kopf sinkt haltlos zur Seite, sobald man das Kind erhebt, der After steht offen. Die Haut dieser Kinder ist bleich wie die einer frischen Leiche. Die Herzaction ist stets sehr schwach, oft dabei frequenter als im vorigen Stadium, oft auch ganz selten. Der Puls in der Nabelschnur fehlt oft völlig, und wenn er vorhanden ist, ist er klein, oft kaum zu fühlen. Die Arterien und meist auch die Vene des Nabelstranges sind fast leer, Respirationsbewegung fehlt oft gänzlich; nicht selten aber machen gerade die in diesem Stadium geborenen Kinder gleich nach Vollendung der Geburt eine oder ein Paar scheinbar tiefe Inspirationen. Wenn Inspirationsbewegungen in diesem Stadium stattfinden, so erfolgen dieselben ohne gleichzeitige Action der Gesichtsmuskeln, meist bleibt auch der Unterkiefer dabei unthätig; man nimmt meist nur eine sehr energische, lang anhaltende Zwerchfellaction an der Einziehung der Rippenenden wahr, in manchen Fällen ist auch eine energische Hebung der Thoraxwand ersichtlich, aber eine Dilatation des Thorax kommt nicht oder nur in sehr geringem Grade durch diese Athembewegungen zu Stande, das ist daraus ersichtlich, dass Rasselgeräusche dieselben nicht oder kaum begleiten, obgleich die Kinder, wie sich später ergiebt, die Luftwege meist voll aspirirter Massen haben; und die Section, wenn der Scheintod in Tod ausgeht, zeigt geringen oder gar keinen Luftgehalt der Lungen. Ob diese Erfolglosigkeit der entschieden sehr energischen, in tiefer Asphyxie ausgeführten Action der Inspirationsmuskeln ihren Grund hat in gleichzeitigem krampfhaften Verschluss der Glottis oder vielleicht in gleichzeitiger Action der Exspirationsmuskeln oder worin sonst, ist, soviel uns bekannt, nicht festgestellt.

Den spontanen Verlauf des Scheintodes zu beobachten, bietet sich uns natürlich selten Gelegenheit, weil, wo wir Gelegenheit haben zu beobachten, meist auch uns die Pflicht obliegt, zu handeln, den spontanen Verlauf zu unterbrechen.

Aus dem blaurothen Scheintod genesen viele Kinder spontan. Bei denjenigen Kindern, welche gar keine Athembewegungen machten, wird, wenn auch erst nach Ablauf von Minuten, der durch die stets zunehmende Sauerstoffverarmung des Blutes gegebene Reiz schliesslich gross genug, um die Medulla zu einer Inspiration anzuregen, die dann oft sogleich tief, von starken Rasselgeräuschen begleitet und von lautem Geschrei gefolgt ist. Die andern Kinder, welche mit seichten Inspirationen beginnen, bringen dadurch, da im blaurothen Scheintod die Circulation noch nicht tief gesunken ist, wieder etwas mehr Sauerstoff ins Blut und auch zur Medulla oblongata, deren Erregbarkeit dadurch allmälig zunimmt; die Athembewegungen werden nach und nach tiefer

und schliesslich normal. Sehr viele Kinder aber gehen aus dem blaurothen Scheintod in den bleichen über und zwar oft sehr schnell.

Im bleichen Scheintod geborene oder später in denselben verfallene Kinder erholen sich ganz selten spontan. Die asphyctischen Athembewegungen nehmen manchmal anfangs an Häufigkeit zu. Da sie keine oder ganz wenig Luft nur in die Lungen bringen und da bei der tief gesunkenen Circulation von dem Sauerstoff, der in den Lungen wirklich ins Blut gelangt, nichts zur Medulla geführt wird, sinkt immer mehr und erlahmt schliesslich die Erregbarkeit der Centralorgane. Die krampfhaften Inspirationen werden immer seltener, hören endlich auf. Auch die Herzcontractionen, welche die Inspirationen meist ziemlich lange überdauern, werden immer seltener und schwächer und hören schliesslich auf.

Man hat einzelne seltene, wohl constatirte Beobachtungen, dass tief scheintodt geborene Kinder für todt bei Seite gelegt worden sind und nach einiger Zeit durch ihr Wimmern das vorschnelle Urtheil von ihrem bereits erfolgten Tode widerlegten. Es giebt Fälle (Bohn, Maschka, Bardinet), in denen Kinder als todtgeboren verscharrt und nach mehreren Stunden wieder ausgegraben noch zu mehrtägigem Leben gebracht wurden. Maschka fand 23 Stunden nach der Geburt noch Herztöne bei einem Kinde, das als todtgeboren in den Sarg gelegt worden war. Wiederbelebung gelang nicht. Es kann also im tiefsten Scheintod bei Neugeborenen sehr lange die Herzthätigkeit und sogar die Wiederbelebungsfähigkeit sich erhalten. Wahrscheinlich sind das die seltenen Fälle, in denen in utero ganz allmälig die Sauerstoffzufuhr beschränkt worden war, wo, ohne dass intrauterines Athmen stattfand, die Erregbarkeit der Medulla ganz langsam bis auf ein Minimum sank und wo auch im geborenen Kinde Inspirationsversuche nicht stattfanden. Denn ein längeres Fortbestehen des Stoffwechsels auf einem solchen Minimum, wie es in diesen Fällen nur bestanden haben kann, ist eher erklärbar, wenn der Athemprocess und die Circulation allmälig und in stetigem Sinken auf dieses Minimum herabsanken; schnell anwachsende Beschränkung der Respiration, die mit stürmischer Athemnoth verläuft, sehen wir, wenn nicht alsbald die Bedingungen zur Wiederaufnahme des Gaswechsels geboten werden, ziemlich schnell in Tod ausgehen.

Diagnose.

Die Unterscheidung einer Asphyxie, welche für Leben und Gesundheit des Neugeborenen von Bedeutung werden kann, vom lebensfrischen Zustand hat keine Schwierigkeit, und die Feststellung der Grenze, von

welcher man mit die Asphyxie, die ja in mässigem Grade dem Neugeborenen normal zukommt, pathologisch nennen wollen, hat, wie aus oben Gesagtem hervorgeht, wenig klinische Bedeutung. Wichtig ist es, darüber klar zu sein, wie die Symptome der Asphyxie zu denen der Anämie und des Hirndruckes, nach einer früheren Annahme den häufigsten Ursachen des Scheintodes der Neugeborenen, und zu denen der Apnoe sich verhalten.

Das Bild eines an Verblutung sterbenden Kindes wird ziemlich das gleiche sein, wie das eines im bleichen Scheintod sterbenden. Es scheint für die Symptome des Sterbens ziemlich gleiche Bedeutung zu haben, ob die Function des Athemcentrum erlischt, weil der Medulla zu wenig Blut oder weil ihr Blut, das zu wenig Sauerstoff enthält, zugeführt wird. Durch diese Gleichheit der Symptome wurde es allerdings für die, welchen die Aetiologie der im Uterus acquirirten Asphyxie nicht bekannt war, sehr nahe gelegt, die im bleichen Scheintod geborenen Kinder für anämisch zu halten. In der Theorie von der isolirten Compression der Nabelvene wollte man der supponirten Anämie dieser Kinder eine Erklärung schaffen. Freilich hätte man aus dem Umstand, dass, wenn solche Kinder wiederbelebt wurden, sie keine Spur von Anämie ferner zeigten, den Schluss ziehen müssen, dass die unmittelbar vorher bestandenen Symptome durch Anämie nicht bedingt sein konnten, denn eine solche konnte doch durch die in Gang gekommene Athmung allein nicht gehoben worden sein. Erst die Sectionsbefunde der unter genannten Symptomen gestorbenen Kinder und die Erkenntniss der Placentarathmung und der Störungen derselben beseitigten den Irrthum vom anämischen Scheintod. Wir wissen jetzt, dass weder durch Nabelschnurdruck, noch durch Placentarlösung ein Kind anämisch wird; wenn uns nicht in einer zerrissenen Nabelschnur, in einem zerrissenen Gefäss bei velamentaler Insertion der Nabelschnur oder etwa in einer anderweiten Verwundung des Kindes eine Quelle stattgehabter Blutung bekannt ist, werden wir Anämie bei dem scheintodten Kinde nicht vermuthen dürfen.

Die Symptome des Hirndruckes haben ebenfalls sehr viel Aehnlichkeit mit denen der Sauerstoffarmuth und Kohlensäureüberladung des Blutes. Sinken der Herzfrequenz durch Vagusreizung, Verlangsamung der Respiration durch Herabsetzung der Erregbarkeit der Medulla sind die hauptsächlichen Symptome auch des Hirndruckes und der Tod durch Hirndruck ist Erstickungstod (Leyden). Hirndruck ist ohne Zweifel nicht allein neben Behinderung der Placentarathmung in vielen Fällen Ursache der intrauterin acquirirten Asphyxie, in andern Fällen kommt gewiss auch primär durch Hirndruck Asphyxie zu Stande. Aber weil der Vagusreizung, welche die Placentarcirculation und damit die Pla-

centarathmung des Fötus vorhergegangen, bei fortbestehendem Hirndruck Erschöpfung und Lähmung des Vagus folgt und die Circulation dadurch wieder an Umfang gewinnt, und weil intrauterine Inspirationen, wenn Hirndruck Ursache der Asphyxie ist, wegen der gleich von vorn herein stattfindenden Herabsetzung der Erregbarkeit des Athemcentrum, nicht mit gleicher Nothwendigkeit erfolgen, als wenn Behinderung der Placentarathmung die ursprüngliche Störung ist, so wird die lediglich durch Hirndruck bedingte Asphyxie die fötale Existenz nicht in dem Maasse beeinträchtigen als die durch primäre Hemmung des Placentarverkehrs bedingte. Die Existenz des Geborenen dagegen wird um so übler durch Hirndruck beeinträchtigt. Wir werden daher auf Hirndruck mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen dürfen, wenn das ziemlich lebensfrisch oder doch nicht tief asphyctisch geborene Kind schnell in tiefe Asphyxie verfällt, und namentlich dann, wenn nach vorübergehend erfolgreichen Wiederbelebungsversuchen immer von Neuem das Kind in Asphyxie verfällt. Für die Prognose ist das natürlich sehr wichtig, für die Indicationen geht keine wesentliche Modification aus dieser diagnostischen Vermuthung oder Erkenntniss hervor, denn künstliche Respiration ist auch dem Hirndruck gegenüber dasjenige Mittel, welches zwar hier nicht die Ursache zu beseitigen, wohl aber die Effecte derselben wenigstens hintanhalten kann.

Fortdauer der ursprünglichen A p n o e des Fötus und jeder Grad von Asphyxie schliessen einander nicht aus, wie oben auseinandergesetzt wurde; der Fötus kann asphyctisch sterben ohne Unterbrechung seiner Apnoe. So kann er auch in jedem Stadium der Asphyxie g e b o r e n w e r d e n und noch apnoisch sein.

Apnoe im Rosenthal'schen, experimentellen Sinne des Wortes, in demselben Sinne, in welchem der Fötus während der Schwangerschaft apnoisch ist, der Zustand, in welchem bei intacter Erregbarkeit des Athemcentrums wegen vollständiger Befriedigung des Athembedürfnisses Inspirationsbewegungen nicht gemacht werden, kann nach vollendeter Geburt nicht wohl fortbestehen, auch dann nicht, wenn bei künstlicher Entwickelung des Kindes ausser der Wehe die Verkleinerung des Uterus mehr passiv als activ erfolgte, denn auch eine solche Verkleinerung der Uteruswand wird ohne erhebliche Verminderung der Placentarathmung nicht erfolgen können. Man hat Fälle, in denen das geborene Kind minutenlang bei gutem Nabelschnurpuls ohne Athmung blieb, so gedeutet. In manchen dieser Fälle zeigten die Rasselgeräusche, welche die ersten Athmungen des Kindes begleiteten, deutlich, dass dessen Apnoe sogar bereits im Uterus unterbrochen gewesen war. Es kann eben in jedem Stadium der zunehmenden wie der abnehmenden Asphyxie ein

Zustand des Gleichgewichts zwischen dem gesteigerten Reiz und der gesunkenen Erregbarkeit eintreten, in welchem die Inspiration ausbleibt, bis durch die stets zunehmende Verarmung des Blutes an Sauerstoff der athmungerregende Reiz zu der Höhe anwächst, welcher erforderlich ist, um die Medulla zu Auslösung einer Inspiration zu erregen, oder bis die Erregbarkeit der Medulla gesteigert wird. Die Indicationen sind dabei lediglich durch den neben der Apnoe — wenn man das Fehlen der Athembewegung unter genannten Umständen so nennen will — bestehenden Grad der Asphyxie gegeben.

Prognose.

Die Prognose, welche die Asphyxie eines Neugeborenen bietet, hängt erstens und wesentlich von ihrem Grade ab. Der blaurothe Scheintod bietet im Allgemeinen eine günstige, der bleiche eine zweifelhafte Prognose, aber so lange Herzaction noch wahrzunehmen ist, dürfen wir die Aussicht auf Wiederbelebung nicht aufgeben.

Besonders hervorgehoben muss hier von Neuem werden, dass das Fehlen oder die *Frequenz* der Respiration, dass die *Frequenz* des Pulses nie einseitig für die Prognose gedeutet werden dürfen. Der *Modus* der Inspirationen und die *Energie* und *Fülle* des Pulses sind von weit grösserer Bedeutung: Ein Kind, das in den ersten Minuten gar keine Respirationen macht, wird manchmal weit schneller wiederbelebt als ein solches, welches unmittelbar nach der Geburt schnell mehrere schnappende Inspirationen von dem oben beschriebenen asphyctischen Character ausführt; ein Kind, das im Stadium der Vagusreizung mit ganz seltener Herzaction geboren wird, beginnt vielleicht wenige Momente später von selbst seine normale Respiration oder wird durch Hautreize wiederbelebt; ein anderes, welches bei gelähmtem Vagus viel frequenteren Puls zeigen kann, ist vielleicht gar nicht oder nur durch anhaltende künstliche Respiration herzustellen. Wichtig für die Prognose ist, wenn sie bekannt ist, die Anamnese. Lange Zeit hindurch in utero bestandene Asphyxie, wenn auch zwischendurch die Herzaction zur normalen oder über die normale Frequenz sich hob, bietet ceteris paribus schlechtere Prognose als kurz vor Vollendung der Geburt entstandene. Denn während der langdauernden Asphyxie ist muthmasslich wiederholt intrauterine Athmung bis zur Erschöpfung der Medulla dagewesen, ist muthmasslich die Circulation in hohem Grade derangirt worden, sind wahrscheinlich reichlich Extravasate erfolgt.

Symptome von Hirndruck machen die Prognose sowohl für Wiederbelebung als auch für das weitere Fortleben, wenn Wiederbelebung erfolgte, sehr zweifelhaft.

Sehr wesentlich hängt natürlich die Prognose von der Wahl der richtigen Therapie ab.

Auch wenn Wiederbelebung erfolgte, können noch zurückgebliebene aspirirte Geburtsflüssigkeiten, können die früher erfolgten Extravasate Gesundheit und Leben der asphyctisch gewesenen Kinder bedrohen.

War nur Fruchtwasser aspirirt worden, so wird dasselbe auf der grossen Oberfläche der Lungen leicht zur Resorption und Verdunstung gelangen. Zurückgebliebene Brocken aspirirten Schleimes, Blutes und Meconiums können das Lumen einzelner Bronchien verlegen, zu Atelectase, Katarrh oder lobulärer Pneumonie führen. Extravasate, selbst umfangreiche, werden sicher in der Mehrzahl der Fälle ohne bleibenden Nachtheil resorbirt, sie können aber auch durch Hirndruck oder durch Entzündung, welche sie anregen, oder durch Zerfall und septische Infection noch verderblich werden.

Unmittelbar nach der Geburt bestandene Asphyxie lässt die im Neugeborenen durch die Lungenathmung bedingten Circulationsänderungen nicht mit derjenigen Präcision zu Stande kommen, welche normal Gerinnungen in der Nabelvene, im Ductus venosus und im Ductus Botalli ausschliesst. Wenn wegen unvollkommener Respirationsbewegungen die Circulation in den Lungen nur unvollkommen in Gang kommt, zeitweise Rückstauung in die untere Hohlvene stattfindet, so wird im Ductus venosus Arantii und in der Nabelvene, deren Wände normal sich aneinanderlegen, eine Blutsäule stagniren. Die dadurch entstehenden Thromben können bei von neuem wechselnder Stauung in den Strom der untern Hohlvene gespült werden und zu Embolieen, entweder in die Lungen oder, wenn der Ductus Botalli noch passirbar ist, in die Aeste der Aorta descendens das Material liefern. Landau hat gezeigt, dass die Melaena neonatorum auf diesem Wege entstehen kann.

Auch für die spätere Gesundheit des Individuums kann eine nach der Geburt überstandene Asphyxie noch schwere Folgen haben. Functionsstörungen der Nervencentra scheinen in nicht allzu seltenen Fällen nach tiefer Asphyxie der Neugeborenen zurückzubleiben und es scheint mir deshalb ihr causaler Zusammenhang mit der früher bestandenen Asphyxie übersehen worden zu sein, weil Motilitätsstörungen der Extremitäten und Defecte der geistigen Functionen meist erst in vorgerückterem Alter der Kinder ersichtlich werden, zu einer Zeit, wo es fern lag, auf die Geburt und die ersten Lebensstunden die ätiologische Nachforschung zu erstrecken.

Little fand unter einer grossen Zahl spastischer Contracturen über 50 Fälle, die er mit Wahrscheinlichkeit auf abnorme Geburtsvorgänge, die meist von Asphyxie der Neugeborenen gefolgt waren, zurück-

führt. Mitchell konnte von 494 Idioten Genaueres über die Geburtsvorgänge erfahren, es ergab sich, dass bei 57 derselben die Geburt über 36 Stunden gedauert hatte, dass 22 derselben mittels Zange geboren worden, 29 derselben scheintodt gewesen waren. Orthopädische Institute und Idioten-Erziehungsanstalten sind gerade die Orte, welche für ätiologische Forschungen in dieser Richtung reiche Ausbeute geben können; für den Geburtshelfer, welcher die Asphyxie beobachtete, ist die Controle der späteren Schicksale der Wiederbelebten in dem Maasse, um sie statistisch verwerthen zu können, sehr schwer. Zwei Fälle aus eigener Beobachtung sind mir im Gedächtniss, welche dafür zu sprechen scheinen, dass namentlich lange Dauer der Asphyxie die Ernährung der centralen Nervenorgane zu beeinträchtigen im Stande ist. Der erste Fall betraf einen nach langer Geburtsdauer spontan angeblich nicht tief asphyctisch geborenen Knaben, der mehrere Tage in wechselnd asphyctischem Zustand gelegen hatte. Ausser der Asphyxie und ziemlich ausgebreiteter Atelectase der Lungen ergab die Untersuchung des wohlgebildeten grossen Knaben nichts Abnormes. Durch künstliche Respiration wurden die Lungen vollständig ausgedehnt, nach Anwendung von Hautreizen die Respirationen tief und von lautem Geschrei gefolgt. Der Knabe gedieh vortrefflich an der Mutterbrust, aber als ich ihn nach anderthalb Jahren wieder sah, war er entschieden mikrocephalisch, idiotisch. Im anderen Fall war ein ebenfalls spontan und zwar leicht geborener Knabe angeblich in geringem Grade asphyctisch gewesen, war einige Tage nach der Geburt an Bronchialkatarrh erkrankt und hatte ebenfalls mehrere Tage in zunehmender Asphyxie zugebracht, bereits eine Reihe von Stunden anscheinend moribund dagelegen, als ich ihn sah. Ausgebreitete Atelectase der Lungen, Wiederbelebung durch künstliche Respiration. Von da an körperlich anscheinend ungestörtes Gedeihen, bis sich im zweiten Lebensjahre herausstellte, dass das Kind idiotisch ist.

Da ich von keinem der vielen Kinder, die ich aus ganz tiefem Scheintod genesen sah, auch von denen nicht, die bis zwei Stunden und länger Wiederbelebungsbemühungen erforderten, bis sie zu regelmässigem tiefem Athmen kamen, ähnlichen ungünstigen Verlauf in Erfahrung gebracht habe, da ich dagegen nie ausser den genannten zwei Fällen so lang protrahirte Asphyxie sah, sind mir dieselben wichtig geblieben als Bestätigung der Indication, namentlich lange Dauer der Asphyxie zu verhüten und nie mit unvollkommner Wiederbelebung sich zu begnügen.

Therapie.

Die Prophylaxis des Scheintodes der Neugeborenen gehört der Geburtshülfe an. Je mehr wir mit der Aetiologie des Scheintodes bekannt

sind, je genauer wir auf diejenigen Abweichungen vom normalen Verlauf der Geburt achten, von denen wir wissen, dass sie durch Beschränkung der Placentarathmung Gefahr für das Kind nothwendig zur Folge haben, desto öfter werden wir es vermeiden können, die Effecte dieser Gefahren am Fötus selbst abwarten zu müssen, um darauf unsere Indicationen zu begründen; und andererseits je sorgfältiger wir in allen Fällen in der gebärenden Frau den Fötus beobachten, desto früher werden wir die den Fötus bedrohende Gefahr, auch wenn wir noch nicht wissen könnten, wodurch dieselbe bedingt ist, erkennen, desto sicherer werden wir eine vorhandene Gefahr abzuwenden oder wenigstens abzukürzen in vielen Fällen im Stande sein. Abkürzung der Gefahr für den Fötus ist unter diesen Umständen gleichbedeutend mit Beschleunigung der Geburt. Ohne auf die geburtshülflichen Indicationen eingehen zu wollen, halte ich es doch für unerlässlich, hier ausdrücklich vor dem Missbrauch des Secale cornutum zu warnen. Es ist ein fast allgemein gelehrter aber leider lange nicht allgemein befolgter Grundsatz, dass das Kind nie lange unter der Einwirkung der kräftigen, lange anhaltenden, die Placentarathmung erheblich beschränkenden Wehen, welche das Secale cornutum erregt, belassen werden darf. Wir dürfen um des Kindes willen das Secale cornutum nie anders anwenden, als wenn die Umstände es gestatten und wir selbst dazu bereit sind, sofort zur Extraction zu schreiten, sobald sich ergiebt, dass die durch das Secale hervorgerufenen Wehen nicht ausreichen, um die Expulsion des Kindes zu vollenden.

Die Indicationen, welche durch den Scheintod des eben Geborenen gegeben sind und die Methoden und Wege, auf denen ihnen genügt werden kann, wollen wir jetzt zunächst einzeln einer Kritik unterziehen, um dann diejenigen Regeln der Behandlung, welche sich als die besten ergeben, aufzustellen.

Die Factoren des anomalen Zustandes, der uns im Scheintod des eben geborenen Kindes vorliegt, sind folgende:

1. Die gesunkene Erregbarkeit der Medulla oblongata, in Folge deren dieselbe auf den weit über die Norm gesteigerten Reiz des Sauerstoffmangels nicht mehr durch Auslösung einer Inspirationsbewegung reagirt.

2. Dieser Sauerstoffmangel selbst und die durch ihn bedingte Kohlensäureanhäufung im Blute, welche beide, so lange noch Circulation besteht, in stetem Zunehmen begriffen sind.

3. Das fortschreitende Sinken der Energie der Circulation, welches in der Seltenheit und Schwäche der Herzcontraction und deren Folgen seinen Ausdruck und ein wesentliches Unterhaltungsmoment findet in Ueberfüllung des Herzens und der im Thorax gelegenen Blutbahnen.

4. Die grössere oder geringere Anfüllung der Luftwege mit Fruchtwasser, Meconium, Blut und Schleim.

Zu 1. Der gesunkenen Erregbarkeit der Medulla gegenüber kann man dreierlei Indicationen aufstellen: Steigerung der Reize für die Medulla, oder Reizung der Athemnerven in ihrer peripherischen Bahn, oder Wiederherstellung der Erregbarkeit der Medulla.

Die auf den Reiz des Blutes nicht mehr reagirende Medulla ist häufig noch auf dem Wege des Reflexes, namentlich von der Haut aus, zu erregen. Umfangreiche plötzliche Hautabkühlung ist ein sehr kräftiger Inspirationsreiz. Anspritzen von kaltem Wasser mit der Hand, ein kräftiger Strahl kalten Wassers gegen die Magengrube oder in den Nacken setzen einen Hautreiz, der häufig das in geringem Grade asphyctische Kind zur ersten und sogleich kräftigen Inspiration veranlasst. Die Haut mit Schnee reiben, Aether auf die Magengrube träufeln hat öfters die gleiche Wirkung. Auch wohl hauptsächlich durch Hautreiz wirkt das in ganz leichten Fällen mit Erfolg gebräuchliche Mittel, das scheintodte Kind mit der Hand auf den Hintern oder auf den Rücken zu klopfen oder die Haut mit einem beblätterten Zweige leicht zu peitschen. Auch von Schleimhäuten aus kann durch Reflex Inspirationsbewegung ausgelöst werden, von einem kalten Klystier, von Ammoniakdunst, den man in die Nase steigen lässt, hat man Erfolg gesehen. Das kräftigste Mittel, durch Reizung der Hautnerven Inspiration anzuregen, ist das kurze Eintauchen des an den Schultern gefassten Kindes bis an den Hals in einen Eimer voll möglichst kalten Wassers.

Sind die auf diesem Wege erzielten Athembewegungen ausgiebig, wiederholen sie sich in regelmässigen Intervall und sind sie von lautem Geschrei gefolgt, so ist mit ihnen zugleich allen überhaupt vorhandenen Indicationen genügt. Die normale Blutmischung kommt selbstverständlich auf keine andere Weise so schnell zu Stande, nichts auch entlastet so schnell das Herz und die Gefässstämme von ihrer Blutüberfüllung und bringt die erlahmende Circulation wieder in Gang, als eine kräftige regelmässige Respiration, und wohl ausnahmslos genügt eine wirklich kräftig fortgesetzte Respirationsthätigkeit auch vollkommen, um die aspirirten Massen theils auf der grossen Fläche der Respirationsschleimhaut zur schadlosen Vertheilung und zur Resorption, theils zur Expectoration zu bringen.

Im blaurothen Scheintod gelingt es häufig, auf dem beschriebenen Wege ausgiebige Athmung anzuregen. Haben aber die auf dem Wege des Reflexes angeregten Inspirationen den oben beschriebenen dem späteren Stadium der Asphyxie zukommenden Charakter, oder werden Inspirationen überhaupt nicht oder nur ganz einzelne ausgelöst, so ist mit

Wiederholung und Wechsel der Versuche, mittels Reflexerregung das Kind zu beleben, nicht nur unnütz Zeit verloren, sondern von Minute zu Minute verarmt das Blut mehr an Sauerstoff, sinkt die Erregbarkeit immer mehr, und gehen die gleich nach der Geburt noch vorhandenen Chancen für Lebensrettung immer sicherer verloren.

Der zweite Weg, bei erlahmter Medulla Inspirationen hervorzurufen, ist der, die Inspirationsmuskeln durch electrische Reizung, namentlich das Zwerchfell durch Reizung der Nervi phrenici zu Contractionen zu veranlassen. Die Methode ist angewendet worden in Fällen ganz tiefen Scheintodes und hat unzweifelhaft Resultate aufzuweisen (Pernice). Aber man muss vermuthen, dass bei der grossen Biegsamkeit der Rippen und Rippenknorpel der Neugeborenen, bei der völligen Erschlaffung der übrigen Muskulatur des Thorax im tiefen Scheintod die isolirte wenn auch noch so energische Contraction des Zwerchfells meist nur eine geringe Dilatation des Thorax zur Folge haben kann, ähnlich wie wir es von den in tiefer Asphyxie spontan ausgeführten krampfhaften Zwerchfellcontractionen wahrnehmen. Ferner sind gerade kräftige Exspirationen (natürlich im Wechsel mit Inspiration) sowohl zur Entfernung der aspirirten Massen als auch zur Beseitigung der Blutüberfüllung des Herzens behufs Wiederbelebung tief scheintodter Kinder dringend erforderlich. Endlich ist es sicher, wenn selbst die künstliche Respiration mittels Reizung der Phrenici sich als ebenso gut wie andere Methoden erweisen könnte, dass dieselbe niemals zur allgemeinen Methode werden kann, weil es nie dazu kommen wird, dass die Mehrzahl der Geburtshelfer, geschweige der Hebammen, einen leistungsfähigen electrischen Apparat zu jeder Geburt mitbringe. Die Methode würde also, selbst wenn sie vortrefflich wäre, ein Schaustück für die Kliniken bleiben.

Der dritte Weg, die Medulla wieder leistungsfähig zu machen, in allen Fällen von tiefem Scheintod der rationellste, ist der, ihre gesunkene Erregbarkeit zu heben. Das kann natürlich nur geschehen dadurch, dass ihr arterielles Blut zugeführt wird.

Zu 2. Aufnahme von Sauerstoff ins Blut ist beim geborenen Kinde nur durch die Lungen möglich, und also, wenn das Kind spontan nicht athmet, durch künstliche Respiration. Die künstliche Athmung durch Innervation der Phrenici wurde besprochen. Ausserdem ist künstliche Athmung möglich durch Lufteinblasen oder durch derartige passive Bewegung des Thorax, dass er wechselnd ausgedehnt und verengt wird.

Das Lufteinblasen geschah früher von Mund zu Mund oder von Mund zu Nase; beides fast gänzlich aufgegebene Methoden, weil es bei aller Vorsicht nicht mit Sicherheit vermieden werden kann, dass die ein-

geblasene Luft zum Theil in den Magen gelangt und von da aus gerade ein Hinderniss für das Herabtreten des Zwerchfells abgiebt. Es sind Apparate zur künstlichen Respiration construirt worden, welche mit grosser Exactheit bestimmte Luftmengen einblasen und wieder zurücksaugen. In die Praxis haben dieselben aus naheliegenden Gründen nie Eingang gefunden. Die zweckmässigste Methode Luft einzublasen ist die mittels Katheter. Ein Katheter von 3 Mm. Dicke lässt sich leicht, über Zungenwurzel und Kehldeckel vom Zeigefinger geleitet, durch die Glottis und in die Luftröhre hinab einschieben. Bevor man durch denselben Luft einbläst, empfiehlt es sich, wie schon Paul Scheel that, die intrauterin aspirirten Flüssigkeiten zurückzusaugen, entweder mit dem Mund, oder besser, wie Scheel that, mit einer Spritze. Für den erforderlichen und zulässigen Druck, mit dem darauf die Luft einzublasen ist, lernt man bald nach einigen nachtheiligen Erfahrungen das Maass abschätzen, wenn man sich stets eines Katheters von genau gleichem Kaliber bedient. Die Exspiration ahmt man nach durch abwärts gerichteten Druck am Thorax und gleichzeitiges Aufwärtsdrängen des Zwerchfells vom Bauch her.

Schon das Einführen des Katheters, dann das Aussaugen der Flüssigkeiten, dann das Lufteinblasen ruft sehr häufig eine Inspirationsbewegung hervor, die natürlich von geringem Effect ist, so lange der Katheter die Luftwege zum Theil verlegt. Diese Inspirationsbewegungen haben übrigens meist auch den Charakter der in tiefer Asphyxie ohne Erfolg spontan stattfindenden. Sie sind nicht etwa auf ein Wiedererwachen der Erregbarkeit der Medulla oder auf einen chemischen Effect der Respiration überhaupt zu beziehen; dazu folgen sie viel zu schnell auf die Einwirkung, welche die Respirationsschleimhaut trifft, in einer Kürze der Zeit, in der selbst bei lebhaftester Circulation die Möglichkeit nicht vorläge, dass ein Atom Sauerstoff von der Lunge zur Medulla geführt werden könnte. Rosenthal*) leitet diese Athembewegungen gewiss mit Recht von mechanischer Reizung der Vagusenden ab. Er sah dieselben constant auf das erste Lufteinblasen bei asphyctischen Thieren erfolgen; sie blieben aus, wenn zuvor der Vagus durchschnitten war; dagegen traten sie ohne Lufteinblasen ein, sobald der centrale Stumpf des durchschnittenen Vagus gereizt wurde. Ein anderer Effect des Lufteinblasens, welcher ebenfalls das Urtheil über dessen Wirksamkeit zu bestechen im Stande ist, ist der, dass meist unmittelbar danach, namentlich die ersten Male, eine Beschleunigung der Herzaction eintritt. Man hat dieselbe davon abgeleitet, dass das Einblasen von Luft in die Lungen Blut aus den Gefässen

*) Rosenthal, Studien über Athembewegungen. Reichert u. Du Bois-Reymond's Archiv 1864. Seite 468, 469. Rosenthal, Die Athembewegungen u. s. w. Berlin 1862. Seite 23. Seite 133.

derselben zum Herzen dränge; aber das Herz ist gerade bei tief scheintodten Kindern meist schon durch Ueberfüllung an seiner Action behindert. Viel wahrscheinlicher ist, dass umgekehrt die Lungen, durch das Einblasen stark ausgedehnt, einen Druck auf das Herz üben, dasselbe nebst den im Thorax gelegenen Gefässstämmen etwas entleeren (eine Wirkung, die sonst nicht der Inspiration, sondern der Exspiration zukommt) und dass dadurch die Herzarbeit erleichtert wird.

Die auf genannte Weise angeregten Inspirationen und die letzterwähnte Beschleunigung der Herzschläge im Verein mit der Luftfüllung der Lungen und der abwechselnd geübten Expression derselben durch Druck auf Bauch und Thorax führen in vielen Fällen, namentlich wenn die Circulation noch nicht zu sehr ins Stocken gekommen war, zur Wiederbelebung des Kindes. In vielen anderen Fällen versagt bald der Reiz des Katheters, versagt auch bald die Aufblasung der Lungen die Wirkung auf Beschleunigung der Herzschläge. Das Lufteinblasen mittels Katheter war übrigens das beste Wiederbelebungsmittel für scheintodt geborene Kinder, so lange wir nicht im Besitz besserer Methoden der künstlichen Respiration waren. Diese besseren Methoden sind die, welche durch passive Bewegung den Thorax wechselnd expandiren und comprimiren. Es wird von denselben ad 3 die Rede sein, weil ihr wesentlicher Vorzug darin gelegen ist, dass sie die Circulation gleichzeitig mit der Athmung in Gang bringen.

Die künstliche Respiration mittels Einblasen von Luft habe ich selbst früher vielfach geübt, oft mit Erfolg, und bin daher weit entfernt, ihren Werth zu verkennen. In neuerer Zeit haben namentlich Hüter, Olshausen und Schröder für die genannte Methode sich ausgesprochen, doch vermindert sich offenbar in der letzten Zeit das übergrosse Vertrauen, das man auf sie setzte. Die wesentlichen positiven Nachtheile, welche der Methode anhaften, sind die, dass erstens bei der künstlichen Respiration mittels Lufteinblasen der intrathoracale Druck durch die Inspiration und durch die Exspiration im gleichen Sinne beeinflusst, durch beide vermehrt wird, dass zweitens, auch wenn wir zuvor die in der Trachea und den grossen Bronchien befindlichen aspirirten Massen ausgesaugt haben, wir durch das Lufteinblasen die in den weiteren Verästelungen befindlichen Massen tiefer in die feinsten Luftwege hineintreiben.

Für seltene Fälle, welche unten namhaft gemacht werden sollen, behält auch heute das Lufteinblasen Werth.

Zu 3. Bei der sehr tief gesunkenen Herzaction und fast bis zum Stillstand verlangsamten peripheren Circulation, wie sie tief scheintodte Kinder darbieten, kommt begreiflicher Weise sehr wenig dabei heraus,

wenn wir die in den Lungencapillaren fast stagnirende Blutsäule mit dem atmosphärischen Sauerstoff in noch so lebhaft wechselnde Berührung bringen. Die künstliche Respiration kann einen Effect unter solchen Umständen nur haben, wenn gleichzeitig die Circulation sowohl in der Lunge als auch im Aortengebiet in lebhafteren Gang gebracht wird, nur so kann das unmittelbare Resultat der künstlichen Respiration, die Vermehrung des Sauerstoffs im Blute, ein umfangreiches werden, nur so können die Resultate der Lungenathmung für Wiedergewinnung der Erregbarkeit der Nervencentren und der Muskeln nutzbar gemacht werden. Wenn, wie am tief scheintodten Kinde der Fall ist, die Herzthätigkeit so bedeutend und nachhaltig geschwächt ist, dass ihr Einfluss auf die Differenz der Stromspannung in den venösen und arteriellen Blutbahnen bis zu dem Grade herabgesunken ist, dass die Ausgleichung dieser Differenz und damit völliger Stillstand der ganzen Blutsäule in naher Aussicht steht, so ist eine Wiederherstellung der Erregbarkeit der Medulla und die dazu voraus erforderliche Vermehrung des Sauerstoffgehaltes des Blutes nur denkbar, wenn die Circulationsgeschwindigkeit wieder gehoben, wenn also zunächst die Spannungsdifferenz zwischen dem Blut in den arteriellen und dem in den venösen Wegen vermehrt wird. Bei einer durch stets steigenden Sauerstoffmangel bedingten Herabsetzung der Erregbarkeit der motorischen Herzcentra sind wir den genannten Effect herbeizuführen nur im Stande durch wechselnd in Wirksamkeit gesetzte Steigerung und Verminderung des intrathoracalen Druckes. Schon durch jede ruhige Exspiration, noch viel mehr durch jede gesteigerte Exspiration wird der Druck in der Aorta und ihren Aesten bedeutend erhöht, und zwar geschieht das theils durch Steigerung der einzelnen während der Exspiration erfolgenden Herzcontractionen, theils, wie sich durch Vagusdurchschneidung ergab, unmittelbar durch Einwirkung des Thoraxdruckes auf die Blutsäule*). Wenn auch bei tief asphyctischen Kindern der erste Factor in Wegfall kommt, weil die Erregbarkeit der motorischen Herzcentra zu tief gesunken ist, der zweitgenannte wird unmittelbar in Wirksamkeit treten müssen. Entgegengesetzt derjenigen auf die Spannung im Aortensystem ist die Einwirkung der respiratorischen Druckschwankung auf die Spannung im Venensystem. Aus der Ventilverrichtung im Herzen ist es a priori klar und durch Messungen ist es festgestellt, dass einem Steigen der Spannung in der Aorta ein Sinken des Drucks in der Jugularvene und einem Sinken des Aortendrucks ein Steigen des Drucks in den Körpervenen jedesmal entspricht. Der Spannungsunterschied, der sowohl

*) C. Ludwig, Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf im Aortensysteme. Müller's Archiv 1847 Seite 242.

im Aortengebiet als auch im Körpervenengebiet durch einmalige Ex- und Inspiration hervorgebracht wird, übertrifft den durch einmalige Systole und Diastole des Herzens bewirkten. In der Jugularvene übertrifft die durch gewöhnliche Inspiration bewirkte Abnahme des Druckes um das Doppelte die durch die Herzdiastole bewirkte, bei tiefer Inspiration ist die Abnahme die vierfache[1]). Nun kann aber eine für die Gefässstämme einmal gewonnene Druckdifferenz wegen der Klappenvorrichtung des Herzens auf keinem anderen Wege, auch im eben geborenen Kinde nicht, sich ausgleichen, als auf dem der Capillaren, also durch Beschleunigung der gesammten Circulation. Wir besitzen daher bei tief asphyctischen Kindern in einer analog der normalen oder forcirten Respiration gesetzten Druckschwankung im Thorax ein wirksames, und in vielen Fällen das einzige Mittel, die Druckdifferenz jenseit und diesseit des Capillarsystems wieder herzustellen und somit die gesammte Blutcirculation, welche in Stillstand zu gerathen drohte, wieder in lebhaften Gang zu bringen.

Das Lufteinblasen mit Nachahmung der Exspiration mittels Druck auf den Thorax erhöht einseitig und dauernd den Druck im Thorax. Die künstliche Athmung durch Innervation der Phrenici, wenn man, wie Pernice, die Exspiration nur durch Rückkehr des gereizt gewesenen Muskels in seine frühere Lage und durch die Elasticität der Lungen zu Stande kommen lässt, vermindert den intrathoracalen Druck bei der Exspiration wie bei der Inspiration; für eine bei überfülltem Herzen erlahmende Circulation gewiss sehr bedenklich. Ein Wechsel des Druckes im Thorax ganz analog dem durch spontane Athmung erzeugten würde gesetzt durch Innervation des Zwerchfells mit nachfolgender Exspiration durch Druck der Hand. Mit dieser Modification würde die Reizung der Phrenici dem Lufteinblasen immerhin vorzuziehen sein.

Die Marshall-Hall'sche Methode künstlicher Respiration, welche für Wiederbelebung im Wasser Verunglückter sich vortrefflich bewährt und allgemeine Verbreitung gefunden hat, ist auch für Wiederbelebung scheintodter Neugeborener mit Erfolg angewendet worden. Die Exspiration wird durch Druck des Thorax mittels des eigenen Körpergewichts, die Inspiration durch Freigebung der elastischen Thoraxwandungen bewirkt. Es kommen also Druckschwankungen im Thorax durch diese Art künstlicher Respiration zu Stande, welche denen der spontanen Respiration vollkommen entsprechen. Der Einwirkung dieser regelmässigen Druckschwankungen auf die Circulation verdankt das Hall'sche Verfahren meines Erachtens zum grossen Theil seine Erfolge am Erwachsenen. Die

1) C. Ludwig, Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf im Aortensysteme. Müller's Archiv 1847 Seite 242.

Erfahrungen Spiegelberg's, Seydel's und unsere eigenen liefern den Beweis, dass dasselbe unter Umständen auch am scheintodten Neugeborenen ausreicht, Respiration und Circulation in vollen Gang zu bringen. Aber es können die Druckschwankungen im Thorax des Neugeborenen nicht annähernd die Höhe erreichen, wie die durch das gleiche Verfahren beim Erwachsenen gestatten. Der Exspirationsdruck kann durch Druck der Hand auf die Wand des Thorax leicht die angemessene Höhe erhalten, aber die nachfolgende Expansion des Thorax wird sehr viel geringer nur ausfallen können, weil die Elasticität der Thoraxwandungen des Neugeborenen weit geringer ist und namentlich weil die Thoraxwandungen des Neugeborenen ihr elastisches Gleichgewicht bis dahin dauernd bei vollkommen luftleeren Lungen gehabt haben.

Weit bedeutendere Schwankung des intrathoracalen Druckes, namentlich auch weit ausgiebigere inspiratorische Dilatation des Thorax wird erreicht durch ein Verfahren, welches nicht nur zur Compression, sondern auch zur Hebung des Thorax das ganze Körpergewicht des Kindes zur Wirkung bringt und behufs Dilatation des Thoraxraumes bei kräftigem Schwunge des Kindes den Tangentialzug der Baucheingeweide zur gleichzeitigen Herabziehung des Zwerchfells verwendet. Das Verfahren wurde vom Verfasser, nachdem er es bereits eine erhebliche Reihe von Jahren mit Erfolg geübt hatte, im Jahr 1865 veröffentlicht und es scheint, dass die Vorzüge desselben mehr und mehr Anerkennung finden. Diese Methode der künstlichen Respiration wird in folgender Weise geübt. Das Kind wird derart vom Geburtshelfer gefasst, dass in jede Achselhöhle von der Rückenseite her ein Zeigfinger eingeführt wird. So hält der Geburtshelfer, der mit etwas gespreizten Beinen sich hinstellt, das auf seinen gekrümmten Zeigefingern hangende Kind mit abwärts gestreckten Armen vor sich her. Die Daumen beider Hände ruhen ganz lose an der Vorderseite des kindlichen Thorax, die drei übrigen Finger jeder Hand liegen schräg nach abwärts convergirend an der Rückenseite des Thorax, der sonst schlaff herabsinkende Kopf findet rückwärts gelehnt Stütze an den einander zugekehrten Ulnarrändern und einem Theil der Hohlhandfläche beider Hände. Das ist die Inspirationsstellung des Kindes, in welcher dasselbe jetzt aber nicht zu verweilen hat. Ohne Aufenthalt schwingt der Geburtshelfer das Kind aus dieser hangenden Stellung vorwärts und aufwärts. Sind die Arme des Geburtshelfers etwas über die horizontale Stellung erhoben, so halten sie an, so sachte, dass das untere Ende des Kindskörpers nicht etwa vornüber geschleudert wird, sondern langsam mit Beugung der Lendenwirbelsäule vornüber, dem Geburtshelfer entgegen, übersinkt und durch das Gewicht seines Beckenendes den Bauch stark comprimirt. Das

ganze Gewicht des Kindes ruht in dieser Stellung auf den an der Vorderseite des Thorax liegenden Daumen des Geburtshelfers. Bei diesem Aufwärtsschwingen ist besonders darauf zu achten, dass die Beugung der Wirbelsäule nicht im Thoraxabschnitt, wie bei schnellem Aufwärtsschleudern nothwendig geschehen würde, sondern ganz vorwiegend im Lendenabschnitt geschieht. Das Erheben der Arme bis zur Horizontalen erfolge durch kräftigen Schwung der Arme in den Schultergelenken, dann werde die Erhebung der Arme allmälig langsamer und, das Kind stets im Auge haltend, regulire der Operateur durch sorgfältig abgemessene Bewegung in seinen Ellbogengelenken, durch Bewegung seiner Schulterblätter am Rumpf, wenn nöthig durch Bewegung seines ganzen Oberkörpers das allmälige Uebersinken des unteren Rumpfendes des Kindes. Durch dieses allmälige Vornübersinken des kindlichen Beckens über den Bauch erfolgt eine bedeutende Compression der Eingeweide des Thorax von Seiten sowohl des Zwerchfells als auch der gesammten Brustwandung. Als Resultat dieser passiven Exspirationsbewegung treten oft schon jetzt die aspirirten Flüssigkeiten reichlich vor die Athemöffnungen. Nachdem das Vornübersinken des Kindes langsam, aber vollständig erfolgt ist, bewegt der Geburtshelfer seine Arme wieder abwärts, zwischen die in gespreizter Stellung stehenden Beine hinab. Der Kindeskörper wird dadurch mit einigem Schwung gestreckt; der Thorax, von jedem Drucke frei (die Daumen des Geburtshelfers liegen jetzt wieder ganz lose an der vorderen Brustwand an), wird vermöge seiner Elasticität sich erweitern, namentlich aber wird, weil das Kind auf den Zeigefingern des Geburtshelfers an seinen Oberextremitäten hängt und dadurch die Sternalenden der Rippen fixirt sind, das ganze Körpergewicht des Kindes zur Hebung der Rippen verwendet; auch das Zwerchfell weicht nach unten durch den Schwung, den der Inhalt der Bauchhöhle erfährt. Somit erfolgt rein passiv eine umfangreiche Inspiration. Nach einer Pause von wenigen Secunden wird nun das Kind wieder zu der vorigen Stellung nach aufwärts geschwungen, und während es langsam übersinkend mit seinem ganzen Gewicht auf die der vorderen Thoraxwand anliegenden Daumen drückt, erfolgt von Neuem die mechanische Exspiration. Jetzt quellen stets die etwa aspirirten Flüssigkeiten reichlich aus Mund und Nase hervor, meist auch das Meconium aus dem After. Bei der Inspiration tritt meist mit hörbarem Laut die Luft durch die Glottis. Wenn bei der Exspiration, mit der stets zu beginnen ist, reichlich aus Mund und Nase aspirirte Flüssigkeiten austreten, so wird dieselbe verlängert. Wenn spontane Inspirationsbewegung, die am liebsten an die künstliche Exspiration sich anschliesst, eintritt, so wird entweder durch sofortiges Abwärtsschwingen

des Kindes der Effect der passiven Inspiration dem der spontanen hinzugefügt, oder die künstliche Athmung wird unterbrochen und das Kind zunächst im warmen Bade beobachtet, damit der spontane Respirationsvorgang durch die künstliche Athmung nicht gestört werde.

Die beschriebene Methode der künstlichen Respiration mittels Schwingen des Kindes entspricht der ad 3 aufgestellten Indication so vollständig wie möglich. Die äusserst kräftige Exspiration vermehrt in hohem Grade den Druck für den gesammten Inhalt des Thorax, presst mechanisch das Blut aus den überfüllten Ventrikeln des bereits erschlaffenden Herzen in die Stämme der Aorta und Pulmonalis. Bei der intensiven inspiratorischen Erweiterung des Thorax füllen sich die Ventrikel aus den Vorhöfen, um bei der folgenden Exspiration das aufgenommene Blutquantum wieder in die Arterienstämme weiterzubefördern. Nach mehrmaligem Wechsel dieser kräftigen Ex- und Inspiration ist der Druck in den Arterienstämmen bereits wieder ein bedeutend höherer als in den Venen und in den Vorhöfen, dadurch die Nothwendigkeit der capillaren Blutbewegung wiedergewonnen und die Herzarbeit erleichtert. Je tiefer die Frequenz und Energie der Herzcontractionen gesunken war, desto schlanker pflegt nach einer Reihe der genannten Schwingungen des Kindes die Frequenz und Energie der Herzaction gestiegen zu sein. Da gleichzeitig der Luftwechsel in den Lungen ein sehr vollständiger ist, so genügt die Methode auch der ad 2 aufgestellten Indication und — was die Hauptsache ist — die Resultate der künstlichen Athmung kommen durch die gleichzeitig sich hebende Circulation den Geweben des Körpers, auch der Medulla, möglichst bald zu Gute; bei keiner andern Methode sieht man so bald spontane Inspirationsbewegungen von normalem Typus den künstlichen sich anschliessen.

In Betreff des Respirationseffectes dieser Methode künstlicher Athmung muss erwähnt werden, dass auch bei frischen Kindsleichen das laute Einstreichen der Luft durch die Glottis beim Abwärtsschwingen meist deutlich wahrgenommen werden kann und dass an vollkommen todt, frisch abgestorben, geborenen Kindern, bei denen, um die Methode zu prüfen, die künstliche Athmung durch Schwingen ausgeführt wurde, die Lungen von atmosphärischer Luft normal ausgedehnt wurden, in dem Maasse, dass sie von denen eines Kindes, das nach der Geburt spontan geathmet hat, bei der Section schwerlich zu unterscheiden gewesen wären.

Zu erwähnen ist ferner zu Gunsten der Methode, dass dieselbe Anfangs nur in Anwendung gezogen wurde in Fällen, in welchen die bis dahin vorzüglichste Methode der künstlichen Athmung, das Lufteinblasen, erfolglos geblieben war. Erst nachdem in einer Reihe solcher Fälle, in denen die Kinder unter erfolglosen Versuchen, durch Lufteinblasen

spontane Athmung anzuregen, in immer tiefere Asphyxie versunken waren, die Athmung mittels Schwingen zu auffallend guten Resultaten in den nach bisheriger Ansicht als desolat zu betrachtenden Fällen geführt hatte, wurde die neue Methode von vorn herein in allen Fällen tiefer Asphyxie in Anwendung gebracht. Der Verfasser ist der Ueberzeugung, dass auf demselben Wege die Verehrer des Lufteinblasens am sichersten zur Anerkennung der Vorzüge seiner Methode gelangen werden.

Zu 4. Die vor der Geburt aspirirten Massen können nach der Geburt ein wesentliches Hinderniss für die Athmung abgeben. Der Vorschlag Scheel's, dieselben mittels Aspiration durch den Katheter zurückzusaugen, war durchaus rationell und fand deshalb auch, als er durch Hüter erneuert wurde, viel Anklang.

Wenn ein scheintodt geborenes Kind spontan oder auf Hautreize zu kräftiger Respiration gelangt, so schwinden die anfangs in vielen Fällen starken Rasselgeräusche meist schnell, indem die zuvor aspirirten Massen zum Theil expectorirt, zum anderen Theil in dünner Schicht auf die vergrösserte Respirationsfläche vertheilt werden, von wo sie zum grössten Theil zur Resorption und Verdunstung gelangen, zum Theil wohl später noch unbemerkt in die Rachenhöhle hinaufbefördert werden. Wurde aber das Kind in tiefem Scheintod, leichenblass mit schlaffer Muskulatur geboren, so darf auf spontane Wegräumung des durch die genannten Massen gesetzten Athemhindernisses nicht gerechnet werden. Es hängt dann von der Methode der künstlichen Respiration ab, die man anwenden will, ob das Aussaugen der aspirirten Massen zuvor erforderlich ist. Will man Luft einblasen oder die Phrenici faradisiren, so ist es unbedingt zweckmässig, die aspirirten Massen so viel möglich zuvor zurückzusaugen, damit nicht die in der Trachea befindlichen tiefer in die Luftwege hinabgerissen werden. Wenn man aber die künstliche Respiration nach M. Hall's oder nach unserer Methode ausführen will und mit einer tiefen Expiration beginnt, so befördert dieselbe und die nachfolgenden Expirationen die Flüssigkeiten aus den Luftwegen meist so vollständig heraus, dass nach den ersten spontanen Athembewegungen alle Rasselgeräusche schwinden und auch in den weiteren Wochen, so lange der Geburtshelfer ein Neugeborenes in Beobachtung zu haben pflegt, Störungen im Respirationsapparat nicht eintreten.

Die durch mechanischen Expirationsdruck bewirkte Entfernung der aspirirten Massen ist eine viel gründlichere, vollständigere, als die, welche durch Aspiration derselben erzielt werden kann. Die mechanische Expiration comprimirt das Lungenparenchym und die feinsten Verästelungen der Luftwege und drückt die aspirirten Massen von den Orten, wo ihr Zurückbleiben am meisten Schaden später an-

richten könnte, in die weiter klaffenden Bronchien, aus denen sie dann leicht expectorirt werden. Die Aspiration mittels Katheter entfernt immer nur die Massen, welche in der Luftröhre liegen. Man hat es früher für nothwendig gehalten (Schröder, erste Auflage der Geburtshülfe) bei jedem auch lebensfrisch geborenen Kinde, wenn es bei den ersten extrauterinen Inspirationen Rasseln zeigt, den Katheter anzuwenden, beim scheintodt geborenen Kinde sollte die Aspiration mittels Katheter so lange wiederholt werden, bis das Kind ohne Rasseln athmet. Die in der Trachea und den grossen Bronchien liegenden Massen, welche das lauteste Rasseln machen, beeinträchtigen die Respiration am wenigsten. Sie allein können mit dem Katheter entfernt werden; wenn nicht inzwischen stattfindende künstliche oder spontane Athmung die tiefer gelegenen Massen in die Trachea hinaufbefördert, der Katheter befördert sie nicht herauf. Wir entfernen mit dem Katheter gerade diejenigen Massen, welche das Athemhinderniss, wenn ein solches existirt, nicht bilden. Es wäre irrig, aus dem Ort und der Stärke des Rasselns an einem durch aspirirte Massen hindurch die Respiration beginnenden Neugeborenen in ähnlicher Weise auf die Grösse und Bedeutung des Athemhindernisses schliessen zu wollen, wie bei einem durch Lungen-Katarrh oder -Oedem erstickenden Erwachsenen. Bei ihm kommt es zum Trachealrasseln erst, nachdem ein beträchtlicher Abschnitt der Luftwege von den Alveolen und feinsten Bronchien aus sich mit Flüssigkeit erfüllt hat; was beim kräftig athmenden Neugeborenen in der Trachea noch rasselt, sind lauter bereits überwundene Athemhindernisse.

Bei ganz tiefem Scheintod spricht noch ein anderer Grund gegen die Katheterisation der Luftröhre, der wichtigste. Es geht mit derselben unendlich kostbare Zeit verloren. Dem in tiefem Scheintod geborenen Kinde sinkt von Minute zu Minute tiefer die Erregbarkeit der centralen Nervenapparate; seine Circulation kommt immer mehr zum Stillstand durch Ausgleichung der Druckdifferenz zwischen dem Blut in Arterien und Venen. Es könnte theoretisch ganz correct erscheinen, wenn wir dem Kinde zuerst die in der Trachea gelegenen aspirirten Massen zurücksaugen, wenn wir danach atmosphärische Luft an die Respirationsfläche bringen, wenn wir dann Mittel anwenden, um die erlahmte Circulation in lebhafteren Gang zu bringen, wenn wir alle diese Mittel in systematischem Wechsel wiederholen: viele Kinder, nämlich die ganz tief scheintodten, sterben aber bei solchem Vorgehen, bevor wir bei der dritten Indication anlangen, ohne deren Erfüllung es nutzlos war, den anderen Genüge geleistet zu haben. Ein Verfahren, welches diesen drei Indicationen fast zu gleicher Zeit und in sehr vollständiger Weise Genüge leistet, welches durch wiederholte tiefe Exspiration die

aspirirten Massen herausbefördert, gleichzeitig schon einen dauernden Luftwechsel an der Lungenoberfläche setzt und eben durch die kräftigen Ex- und Inspirationsbewegungen die Spannung der Blutsäule in der Aorta und in der Pulmonalarterie wieder hebt und dadurch die ganze Circulation wieder in lebhaften Gang bringt, wird den Vorzug verdienen; und dieser Vorzug, *die drei wichtigsten Indicationen fast gleichzeitig zu erfüllen*, kommt unserer Methode der künstlichen Respiration offenbar zu.

Dieser Vorzug gewinnt noch erheblich an Werth dadurch, dass er nicht allein den bevorzugten Kindern zu Gute kommt, welche in Gegenwart des Geburtshelfers scheintodt geboren werden. Die Hebamme lernt leicht, die Methode geschickt zu üben, auch die Indication für Anwendung derselben kann sie präcis stellen, denn es genügt dazu, dass sie den bleichen Scheintod als solchen erkennt.

Nachdem wir die im Scheintod der Neugeborenen gegebenen Indicationen und die verschiedenen Methoden, denselben zu genügen, einzeln betrachtet und den Werth der letzteren gegen einander abgewogen haben, stellen wir die Regeln für Behandlung des Scheintodes kurz zusammen.

Zunächst kommt es darauf an, den Grad des Scheintodes zu erkennen, und zwar ohne lange Beobachtung. Die Diagnose, ob das Kind *tief* scheintodt, d. h. bleich und leichenschlaff ist, muss der Geburtshelfer wo möglich im Moment der vollendeten Geburt bereits gestellt haben, denn jenachdem sie lautet, sind für das sofortige Handeln die Indicationen verschieden.

Das nicht tief scheintodte Kind wird wie das lebensfrisch geborene zunächst am Nabelstrang belassen, sein Nabelschnurpuls, seine Herzaction, seine etwaigen Athembewegungen beobachtet, um danach das Weitere zu entscheiden. Wenn das mit strotzender Nabelschnur, blaurother Haut, straffer Muskulatur leicht scheintodt geborene Kind auf leichte Hautreize, als Klopfen, Bespritzen mit kaltem Wasser, zu regelmässigem Athmen kommt, wird dasselbe wie das lebensfrisch geborene erst abgenabelt, wenn der Puls in den Nabelarterien klein geworden oder geschwunden ist, was nach einer Reihe kräftiger Athembewegungen stattfindet. Sind die genannten Reize wirkungslos, wo dann übrigens ein Sinken der Herzenergie meist nicht auszubleiben pflegt, so wird mit der Abnabelung nicht weiter gezögert. Zwanzig bis dreissig Gramm Blut bei dieser Gelegenheit aus dem Nabelstrang abzulassen, vorausgesetzt dass die gesunkene Herzaction in kurzer Zeit so viel hergiebt, kann nur vortheilhaft sein, das überfüllte Herz wird dadurch entlastet. Es sind

nun zur Auslösung von Athembewegungen kräftigere Reize anzuwenden, am besten sogleich das flüchtige Eintauchen des Kindes bis an den Hals in eiskaltes Wasser. Das Kind zieht danach meist sofort die Beine kräftig an den Leib, die gleichzeitige tiefe Inspiration ist von lautem Geschrei gefolgt, und die bei den ersten Inspirationen etwa vorhandenen Rasselgeräusche sind meist nach wenigen Minuten geschwunden, oft mit Expectoration aspirirter Massen, welche mit dem Finger aus dem Rachen entfernt werden.

Sollte aber das in blauem Scheintod geborene Kind in immer tiefere Asphyxie verfallen, selbst leichenschlaff werden, so ist nun die bei dem höheren Grad des Scheintodes von vornherein indicirte Therapie anzuwenden.

Das in tiefem Scheintod geborene Kind wird unmittelbar abgenabelt, jede Art müssigen oder geschäftigen Zögerns würde verderblicher Zeitverlust sein. Die Frage, ob auch dem leichenschlaff geborenen Kinde vor der Unterbindung Blut aus dem Nabelstrang zu lassen sei, erledigt sich meist dadurch, dass aus dem durchschnittenen Nabelstrange nichts ausfliesst. Nützlich wäre die Blutentziehung im bleichen Scheintode noch viel mehr als im blauen, denn die Ueberfüllung der Blutbahnen im Thorax ist im bleichen Scheintode noch bedeutender als im blauen. Ich habe solchen Kindern oft die Nabelschnur zunächst ununterbunden gelassen, um, sobald dann die Herzaction sich etwas hebt, eine Entleerung zu gestatten; aber es kommt bei meiner Methode der künstlichen Athmung Circulation und Respiration meist in vollen Gang, ohne dass die Nabelarterien wieder Blut führen; es ist also einfacher, falls aus der durchschnittenen Nabelschnur Blut nicht ausfliessen will, sogleich zu unterbinden.

Nach erfolgter Abnabelung des leichenschlaff geborenen Kindes würde es vergeblich und nachtheilig sein, durch Reflexreize Athembewegung auslösen zu wollen; die Anwendung auch der kräftigsten Hautreize, wie Eintauchen in kaltes Wasser, kann nichts fruchten; die etwa ausgelösten Inspirationen würden doch nur den Charakter der in tiefster Asphyxie ausgeführten haben, wie sie von solchen Kindern oft genug spontan ohne jeglichen Effect für Sauerstoffaufnahme gemacht werden. Das einzige hier indicirte Mittel ist künstliche Respiration und zwar am besten in der von mir vorgeschlagenen Weise, damit gleichzeitig möglichst vollständig die Athemhindernisse beseitigt werden und damit möglichst ergiebiger Blutwechsel in den Lungen und in den Körpercapillaren gleichzeitig mit dem Luftwechsel in den Lungen etablirt werde. Nachdem die etwa im Mund und Rachen befindlichen fremden Massen mit dem kleinen oder Zeigefinger entfernt worden sind und da-

bei die Zungenwurzel kräftig nach vorn gedrückt worden ist, um den Kehldeckel aufwärts zu stellen, wird das an den Schultern, wie oben beschrieben, erfasste Kind ohne Aufschub in die Exspirationsstellung geschwungen. Es ist vortheilhaft, diese erste Exspiration und wenn der reichliche Ausfluss von meconiumhaltiger Flüssigkeit oder reichliche Rasselgeräusche zeigen, dass Viel aspirirt worden war, auch die folgenden Exspirationen zu verlängern.

Beim Abwärtsschwingen des Kindes in Inspirationsstellung streicht, wie schon erwähnt, die Luft durch die Glottis meist mit hörbarem Laut. Ist das nicht der Fall, bleibt der Inspirationslaut auch aus, nachdem von Neuem die Zungenwurzel nach vorn bewegt worden ist, so geht daraus hervor, dass die passive Inspirationsbewegung nicht ausreicht, um die Wandungen der Luftröhre von einander zu entfernen, so ereignet sich das fast nur bei unreifen Kindern mit sehr weichen Thoraxwandungen. Dann ist die künstliche Athmung durch Lufteinblasen einzuleiten. Will man zuvor durch den Katheter aspiriren, so ist nur zu rathen, nicht allzu viel Zeit damit zu verlieren; ich fand bei Kindern, denen die nachgeahmte Inspirationsbewegung keine Luft in die Lunge führte, auch keine aspirirten Massen vor, und von vorn herein ist es wahrscheinlich, dass meist, wo die sehr ausgiebige passive Inspirationsbewegung vergeblich für Dilatation des Thorax ausfällt, es bei den intrauterin etwa vorausgegangenen spontanen Inspirationen nicht anders gewesen sei, also nichts aspirirt werden konnte. Auch bei diesen unreifen Kindern ist, nachdem ein- oder zweimal Luft durch den Katheter eingeblasen worden, das Schwingen wieder aufzunehmen, welches nun von dem gewöhnlichen Effect gefolgt zu sein pflegt.

Ausser dem Ausfliessen der aspirirten Flüssigkeiten und dem Einstreichen von Luft in die Lungen pflegt ein meist sehr bald hervortretender Effect der künstlichen Respiration der zu sein, dass die Herzaction sich bedeutend und nachhaltig hebt und die Haut sich röthet. Dann pflegen auch bald spontane Inspirationen sich einzustellen; dieselben treten meist auf, während man das Kind in Exspirationsstellung emporhält. Die künstliche passive Exspiration erfolgt meistentheils ohne Laut; wenn an dieselbe ein wimmernder Nachklang sich anschliesst, so ist das ein Beweis, dass spontane Respirationsbewegungen sich den passiven bereits zugesellen, und die volle Wiederbelebung steht nahe bevor. Bei sorgfältiger Beobachtung des Kindes nimmt man übrigens durch das Gesicht und mehr noch durch das Gefühl die anfangs schwache Inspirationsbewegung, die das in Exspirationsstellung erhobene Kind macht, wahr, und es empfiehlt sich, dann sofort das Kind in Inspirationsstellung abwärts zu schwingen, damit so der Erfolg der spontanen In-

spirationsbewegung mechanisch vergrössert werde; wie überhaupt, sobald einiger Rhythmus der spontanen Respirationsbewegung ersichtlich wird, die künstliche Athmung, falls ihre Fortsetzung noch geboten scheint, diesem Rhythmus sich anschliessen muss.

Damit das von Geburtsschleim, von Fruchtwasser oder vom Bade schlüpfrige Kind beim kräftigen Schwingen der Hand nicht entgleite, empfiehlt es sich für den minder Geübten, das Kind nicht unmittelbar in die Hände zu fassen, sondern ein dünnes Leintuch zwischen den Rücken des Kindes und die Hände zu nehmen.

Nach acht bis zehn Ex- und Inspirationen wird jedesmal eine Pause gemacht und das Kind in das 28 bis 30° R. warme Bad gelegt, theils um zu bedeutende Abkühlung zu vermeiden, theils um den Effect der vorausgegangenen Respiration zu beobachten. Diejenigen Respirationsbewegungen, welche auf ein Wiedererwachen der Erregbarkeit der Medulla deuten, pflegen ganz seicht, aber rhythmisch zu beginnen, gleichzeitig pflegt die Haut sich wieder zu röthen, und einzelne Muskelbewegungen, geringes Aufschlagen der Augen u. s. w. treten auf. Auch während des Schwingens kann man zuweilen an dem weniger schlaffen Uebersinken des Kindes den wiederkehrenden Muskeltonus erkennen.

Es ist für die Indication wichtig, die auf Wiedererwachen der Erregbarkeit der Medulla beruhenden Athembewegungen von den öfter charakterisirten asphyctischen zu unterscheiden, welche ohne Effect sind und deren Fortdauer die Prognose kaum irgend beeinflusst. Sind keine oder nur die asphyctischen Athembewegungen vorhanden, so ist nach kurzem Verweilen im warmen Bade die künstliche Respiration mittels Schwingen zu wiederholen; man sieht in Fällen tiefsten Scheintodes manchmal erst nach stundenlanger Anwendung Erfolg. Sind aber rhythmische, wenn auch ganz seichte Athembewegungen eingetreten, vielleicht auch die anderen Zeichen wieder erwachender Erregbarkeit vorhanden, so ist es Zeit, um die Leistung der Medulla zu steigern, die Reize zu erhöhen. Eintauchen des an den Schultern erfassten Kindes in ein kaltes Wasser giebt am schnellsten den Inspirationen die erforderliche Tiefe und vollendet in jeder Beziehung die Wiederbelebung. Von oft entscheidender Bedeutung für den Erfolg ist das scharfe Auseinanderhalten der Indication für das fortgesetzte Schwingen von der für das Eintauchen in kaltes Wasser. Das Schwingen giebt durch künstliche Respiration und Wiederherstellung der Circulation die Bedingungen für Wiederherstellung der Erregbarkeit der Medulla, die Einwirkung der Kälte auf die Haut giebt lediglich einen gesteigerten Reiz.

Aufzugeben sind die Versuche zur Wiederbelebung

nie früher, als bis die Herzaction vollständig erloschen ist. Als vollendet ist die Wiederbelebung nie früher zu betrachten, als bis anhaltend lautes Geschrei erfolgt.

Auch gegen diejenige Asphyxie, die erst vom Moment der vollendeten Geburt an zur Entwickelung kommt, ist dasselbe Verfahren anzuwenden, wie gegen die in der Geburt erworbene. Die Prognose ist, wie oben erörtert, schlechter, weil Hirndruck, Entwicklungsfehler, fötale Erkrankungen oft die Ursache derselben sind. Auch erneutes Zurückfallen in die ganz oder zum Theil beseitigt gewesene Asphyxie hat zuweilen gleiche Gründe. Die sofort gebotene Therapie kann durch diese Kenntniss namentlich deshalb nicht modificirt werden, weil die Diagnose der Ursache in den wenigsten Fällen sogleich gestellt werden kann.

Wenn nach Stunden oder Tagen Circulation und Respiration von Neuem erlahmen, nachdem sie vollständig in Gang waren, erweist sich das erneute Eintauchen des Kindes in kaltes Wasser, oft schon das Begiessen mit kaltem Wasser oder das Anspritzen eines kräftigen Strahls davon auf die Herzgrube oder in den Nacken wirksam. Sind Atelectasen durch die Percussion nachweisbar oder ist Verdacht auf Anwesenheit zurückgebliebener aspirirter Massen, so ist die künstliche Respiration mittels Schwingen auch jetzt noch anzuwenden.

Auch gegen diejenige Asphyxie, welche im Verlauf später auftretender Atelectasen und Bronchitiden bei Neugeborenen ungemein leicht sich einstellt, giebt es kein wirksameres Mittel als die Anregung energischer Inspirationen durch Hautreize, und wenn die Erregbarkeit der Medulla bereits tief gesunken ist, künstliche Respiration mittels Schwingen. Wir sahen bei mehrere Tage alten Kindern Atelectasen, welche am Thorax ausgebreitete Dämpfung des Schalles bedingten, auf mehrmaliges Schwingen sofort vollständig schwinden, natürlich mit Beseitigung aller Symptome der Asphyxie und auf die Dauer hergestellter normaler Athmung.

Die Kopfblutgeschwulst.

Tumor sanguineus neonatorum. Kephalhaematoma.

von

Prof. Dr. **C. Hennig.**

Mit zwei Abbildungen.

Quellen.

A. Bains (Praes. J. E. Hebenstreit), Dissert. de capitibus partu laboriosio nascentibus. Lips. 1743. 4. c. tab. — A. Levret, l'art des accouchem. Par. 1753. Journ. de méd. 1772. vol. 37. 410. — Baudelocque, l'art des acc. Par. 1789. — Fried. Auszug aus Haller's Dissertationen t. I. p. 110. (1729.) — Michaëlis, über eine eigene Art von Blutgeschwülsten. Loder's Journal für die Chirurgie Bd. 2. St. 4. S. 657. 1806. — Paletta, De abscessu capit. sanguin. Mediol. 1810. — J. Feiler, Pädiatrik. Mit 1 Kupfer. Sulzbach 1814. 8. — von Klein, Bemerkungen über bisher angenommene Folgen des Sturzes der Kinder auf den Boden bei schnellen Geburten. Stuttgart 1817. 8. — Naegele, Erfahrungen und Abhandlungen aus dem Gebiete der Krankheiten des weiblichen Geschlechtes. Mannheim 1812. S. 247 und: Salzburger med. Zeitung no. 88. 1819. Hufeland's Journal d. prakt. Heilkunde 1822. Mai (C. Zeller, Commentarius de cephalaematomate). — Schmalz, Versuch e. Diagnostik. 2. Aufl. Dresd. 1816. — Gölis Salzburg. med. Ztg. I. 17. 1812 u. prakt. Abhandlungen. Wien 1818. II. S. 179. 198. — Froriep, Handbuch der Geburtshülfe. Weimar 1824. — Underwood, Traité des maladies des enfans. Paris et Montpell. I. 1823. — Becker, Hufeland's Journ. October 1823. — A. E. v. Siebold (Salzb. med. Ztg. II. 396. 1812) und Hoere, de tumore cranii. Berol. 1824; Siebold's Journal f. Geburtsh. IV. 2. S. 159 und Lehrbuch der Entbindungskunde. Nürnberg 1824. — Brandau, Ecchymomata capitis recens natorum. Marburgi 1824. — A. H. Haller, de tumore capitis sanguineo neon. Diss. Dorpat 1824. — Brosius: Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde. April 1825. — Buttinger: Rust's Magazin für die ges. Heilkunde Bd. XLII. 3. 1826. — F. L. Meissner, die Kinderkrh. I. 154 (»Ecchymoma capitis«). Leipz. 1828. — Derselbe, Forschungen des 19. Jahrhunderts III. S. 112. Leipzig 1826. — M. J. Chelius, Handbuch der Chirurgie. Heidelberg u. Leipzig 1827. II. S. 198. — Baron, Dubois: Diction. de Méd. (»Céphalaematome«). — Dieffenbach: Rust's Magazin 1830. — Held, Michel: Gaz. méd. de Paris 1833. p. 183. — A. Velpeau, traité des accouch. 2. éd. Brux. 1835. — Valleix, Malad. des Enfans p. 540. 1838. — Feist, über die Kopfgeschwulst der Neugeborenen. Mainz 1839. — Schöller: Medicinische Zeitung. Berlin 22. Sept. 1841. — Hildner: Prager Vierteljahrsschrift 1848. — 4 Fälle der Monatsschrift für Geburtskunde (s. deren Register unter »Cephalhaematom«). — Böhm: Prager Vierteljahrschrift 18. 69. — Hulmagrand Ausgabe von Maygrier's Lehrbuch p. 651. — West, Med. chir. transact. 28. 397; s. Fl. Churchill, the diseases of children. Dublin 1850. p. 69. — A. Bednar, die Krankheiten der Neuge-

borenen und Säuglinge. Wien 1851. II. 174. — F. Weber, Beiträge zur pathol. Anat. der Neugeborenen. Kiel 1851. I. 13. — F. W. Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshilfe III. 528. — Hallander: Med. Central-Ztg. 65. 1852. — Weber: das. 50. — C. S. Fr. Credé, Klinische Vorträge über Geburtshülfe. Berlin 1853. S. 326 und: Bericht über die Entbindungsschule zu Leipzig 1866. — A. Krause, Die Theorie und Praxis der Geburtshülfe. Berlin 1853. II. 101. — Diener: Schweiz. C.-Zeitschrift 2. 1853. — Bierbaum: Journal für Kinderkrankheiten 25. 191. Berlin 1855. — C. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Wien 1855. II. 154. — C. Hennig, Jahresbericht der Poliklinik für Kinder. Leipz. 1856. — Elsässer: Zeitschrift für Staatsarzneikunde 1857, 2. — v. Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie I. S. 291. — Chassaignac: Société de chirurgie. Paris 1862. — C. Hecker und L. Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipz. 1861. I. 329. — R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. 130. 1863. — Th. Hugenberger, Bericht aus dem Petersb. Hebammen-Inst. 1863. S. 99. — A. Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankh. 5. Aufl. Erl. 1871. S. 46. — H. Fritsch: Centralbl. für die med. Wissenschaften n. 29. 1875. — Gassner: Bair. ärztl. Intell.-Blatt XXII. 32. 1875. — Monti: Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. 1875, 407. — C. Ruge, Berliner klinische Wochenschrift n. 5. 1875. — Abbildungen: v. Ammon, Die angeb. chir. Krankh. — A. Burchard, Beob. u. Erf. a. d. Gebiete der Gynäkol. Breslau 1855. Mit 3 Tafeln. — Virchow a. a. O.

Es ist erstaunlich, wie spät man auf die Veränderungen, welche Schädel und Kopfhaut des Neugebornen durch und während der Geburt erleiden, sein ärztliches Augenmerk gerichtet hat. Während die Galeniker sich mit der peinlichsten Sorgfalt um geringfügige Formveränderungen anderer Theile, namentlich der Erwachsenen bekümmerten, hat man die auffallende Schädelverunstaltung, welche namentlich die schweren, die langwierigen, aber auch manche zu schnelle Geburten dem Kinde mitgeben, bis in's 18. Jahrhundert n. Chr. hinein vernachlässigt — vielleicht hielt man sie für gesetzmässig oder für Wasserköpfe und nahm sie hin, wie sie waren. Nur Hippocrates, der sich auch mit der künstlichen Schädelverunstaltung angelegentlich beschäftigt, welche die Skythen mit ihren Neugebornen vornahmen, kennt bereits beide Arten der spontanen Kopfgeschwülste: die gewöhnliche Geburtsgeschwulst (οἴδημα) und die gefährlichere Art, deren Ursache er sehr scharfsinnig auffasst *). Trew und Le Dran gehören zu den frühesten Berichterstattern des Thrombus (1 doppelseitiger, 1 rechtsseitiger) hielten aber die vorgefundenen Geschwülste für Hirnbrüche (Velpeau).

Die meisten Verdienste um die Scheidung der selteneren Blutgeschwulst (das Wort »Hämatom« ist namentlich durch P. Frank in Gebrauch gekommen; es stammt von αἱματόω; also mit κεφαλή giebt Kephalhaematoma = tumeur sanguine, thrombus) von dem viel häufigeren Vorkopfe, der Kopfgeschwulst (Caput succedaneum, bosse) hat Nägele,

*) (De octimestri partu. Ed. Foes. p. 258) [illegible] divergente subinde si quum in utero perstiterant, in lucem exierunt, iis crania et [illegible], quum natis [illegible], evaserunt. Nisi enim citius quam tertia die aut paulo longiore tempore tumor subsidat, ex eo [illegible] oriuntur.

zwischen beide Formen hat Churchill die ekchymotische Kopfgeschwulst eingeschoben; sie ist ein Vorkopf mit stärkerem Gefässgehalt der hin und wieder Blutaustritt aufweisenden Schädelbedeckungen ohne Theilnahme des Knochens.

Pathologische Anatomie.

Die Blutgeschwulst am Kopfe Neugeborener besteht in einer zunächst umschriebenen Ansammlung von Blut allein oder grösstentheils unter der Beinhaut, wodurch die Schädelbedeckungen zu einer schwappenden Geschwulst erhoben sind. Die Geschwulst ist ein- oder mehrfach vorhanden; sie ist dadurch begrenzt, dass sie sich nicht über den Rand des Schädelknochens hinaus erstreckt — denn dort ist die Beinhaut mit dem sich verdünnenden Knochenrande noch innig verwachsen. Nur wenn die Beinhaut einreisst, so tritt die Geschwulst aus ihren vorgezeichneten Grenzen (Bednar).

Der gewöhnliche Sitz sind die Scheitelbeine — doch können auch die übrigen Schädelknochen daran kommen. Unter 127 Fällen betraf die Geschwulst

57mal das rechte Scheitelbein,
37 » » linke »
22 » beide Scheitelbeine (meist das rechte in grösserem Umfange als das linke),
7 » das Hinterhaupt (2mal dieses und beide Scheitelbeine),
3 » » Stirnbein,
2 » ein Schläfenbein.

Sa. 127.

In einem Beispiele sassen 1 auf einem Scheitelbeine, eine kleinere auf dem Stirnbeine und eine dritte auf dem Hinterhauptbeine.

Die Grösse der Geschwulst schwankt zwischen der einer Haselnuss bis zur Ausbreitung über ein ganzes Scheitelbein. Gewöhnlich ist die Scheitelgeschwulst 5—6 Centimeter lang, 3—4,5 Cm. breit, bis 1,5 Cm. hoch; Umfang bis zu 30 Cm.

Gestalt der Geschwulst. Die Blutgeschwulst ist am Seitenwandbeine bald eiförmig, bald füllhorn- oder nierenförmig, wobei der convexe, von der Kranznaht an der Pfeilnaht hin sich ziehende Rand hier erhabener und steiler wird, am Hinterhauptbeine umbiegt und in den flacheren concaven Rand übergeht, der die obere hintere Hälfte des Scheitelhöckers umkreist (Burchard). In dem von mir abgebildeten Beispiele sitzt die Figur der maserirten Blutgeschwulst auf dem linken Scheitelbeine. Der obere Rand ist da, wo er in die Beinhaut am Knochen übergeht, von den abgehobenen Knochenzacken palisadenförmig umstellt. — Am Hinterhauptbeine ist die Geschwulst kugelförmig; am Stirnbeine sitzt sie haselnussgross über einem der beiden Augenbrauen-

bogen. Kurz nach der Geburt ist das Hämatom bisweilen von einer gewöhnlichen Kopfgeschwulst überdeckt und wird erst nach deren Resorption klar oder überhaupt im Leben erkennbar, oder neben dem Hämatome giebt es z. B. auf dem anderen Scheitelbeine noch den Vorkopf.

Farbe. Meist ist die überliegende Haut nicht anders als ihre Umgebung gefärbt. Die selteneren Ausnahmen sind folgende: 1. kann ein Sugillat indigblau sowol das Hämatom maskiren, als auch schon während der Geburt die vom Hämatom frei bleibende andere Hälfte des Schädels färben. 2. kann ein Haematoma subaponeuroticum nach einigen Tagen Blutfarbstoff an die äussere Bedeckung abgeben. 3. kann Gelbsucht compliciren und den Ueberzug des Hämatoms ebenso färben wie die übrige Körperhaut. 4. häufiger entsteht Röthung der Haut an oder unter dem Hämatom, wenn es sich *eitrig umwandelt.* Der *innen* abgelagerte Farbstoff schmeckte in dem Burchard'schen, mit Gelbsucht complicirten Falle gallig.

Kapsel. Da die Blutlache durch Erguss aus den zerrissenen, zum Knochen gehenden Gefässen der Beinhaut entsteht, so findet sich die das Kephalhämatom charakterisirende Blutmenge allein oder (mit wenigen Ausnahmen) hauptsächlich zwischen der vom Schädel abgesprengten Knochenhaut und dem Schädel; letzterer verlässt die Beinhaut in der oben beschriebenen Bogenlinie und findet stets den Widerstand gegen weitere Abhebung an dem Nahtrande, wo in diesem Alter die Beinhaut sehr innig am Knochenrande haftet. Es kommen sogar mehr als ein runder Thrombus auf demselben Scheitelbeine vor.

Wo daher beide Scheitelbeine mit subpericraniellem Blute bedeckt sind, *trennt die Pfeilnaht bestimmt* beide Geschwülste von einander.

Die Beinhaut ist in der Ausdehnung von 2 Quadratcentimetern bis zur Grösse fast des ganzen das Cephalhaematoma externum tragenden Knochens dunkelblau gefärbt. Schneidet man hier das Pericranium ein, so dringt das ausgetretene Blut im Leben etwas hurtiger als nach dem Tode hervor, denn in letzterem Falle ist es gewöhnlich weich (gallertig) geronnen (F. *Weber*). Die Beinhaut lässt sich in der verletzten Strecke anfänglich leicht vom blutbedeckten Knochen ablösen.

Schicksale der Kapsel; Knochenrand. Nach wenigen Tagen lässt sich auch bei kleinen Extravasaten der Knochen in der Mitte der Geschwulst nicht mehr durchfühlen und wird die vielleicht ursprünglich teigige, ödematöse Geschwulst praller. Aehnlich wie nach jeder Entblössung des Knochens von seiner Beinhaut wächst der Knochen zunächst in der Umgebung der Geschwulst, dann innerhalb derselben in Folge der Reizung zu einem netzigen Osteophyt (*Chelius, Roki-*

tansky) aus, während sich die Innenfläche der losgewühlten Beinhaut mit einem gallertigen Bindegewebs-Protoplasma bekleidet. Jener Callus wuchert am beträchtlichsten da, wo Pericranium und Knochen im früheren Zusammenhange verblieben, am dicksten unmittelbar an der Grenze der Blutgeschwulst. Hier bildet er einen steilen, nach aussen hin sich verflachenden Knochenring, der das Kephalhämatom ringsum begrenzende Wulst.

Virchow zeigt, dass der gesunde Schädel durch Proliferation der inneren Periostschichten wächst. Wird nun das Pericranium durch ergossenes Blut vom Knochen getrennt, so hört ersteres nichtsdestoweniger auf, neue Schichten von Knochensubstanz zu erzeugen: nur dass diese sich nicht unmittelbar auf den alten Knochen auflagern können — weil das Blut dazwischen ist. Nur am Rande, wo die Knochenhaut sich an den verletzten Schädel anschliesst, fügen sich auch die neuen Schichten unmittelbar an die alten an, und so entsteht der erste Ring. — Jetzt fühlt man da, wo das abgelöste Pericranium sich an den Schädel ansetzt, rings am Umfange der Geschwulst eine harte Erhebung. Dieser Rand wird allmählich dicker und dicker, in der Art, dass wenn man von oben her die Theile betastet, man ringsum die Geschwulst wie einen harten Knochenring fühlt. Dieser Knochenrand hat die Ansicht (Michaëlis, Wigand) veranlasst, dass dem Thrombus ein ursprünglicher Mangel oder krankhafter Verlust der äusseren Knochenlamelle des Schädels zu Grunde liege. Das nächst dem Thrombus zu einem dicken Walle angehäufte Osteophyt wuchert nun bisweilen an Ausbreitung und Dicke; es greift weit hinaus über die Grenze des Thrombus selbst auf andere Schädelknochen (Rokitansky). Zuweilen wird, wenn die Entzündung nicht zur Eiterung geführt hat, auch in der das Pericranium überziehenden gallertähnlichen Bindegewebsschicht Knochen abgelagert. Man findet dann Schädel und Knochenhaut von einer zarten knöchernen Schicht oder von Blättern und Schuppen bekleidet, welche die obere Wand der Blutbeule wie Worm'sche Knöchelchen besetzen und sich nach und nach in gegenseitige Verbindung setzen können. Chassaignac fand das neue Knochengewölbe schliesslich in der Mitte dicker als am Rande, v. Bruns eine dünne Schicht fein reticulirter Knochensubstanz auch auf dem Schädel.

Dieser Befund möchte die Ansicht Paletta's unterstützen, als habe bei und mit der Entstehung des Thrombus die äussere Knochentafel sich abgelöst und sei am Pericranium sitzen geblieben oder habe gar ursprünglich gefehlt. Ritter hat in Prag etwa 100 Blutgeschwülste untersucht. Immer konnte er durch sorgfältiges Abwaschen und Maceriren des Knochens nach Entfernen der meist stark eingetrockneten

Gegitterl den »Bourrelet osseux« zum Verschwinden bringen. Unebenheiten in der Knochenfläche traf er nie an. Wenn die Aufsaugung des Extravasates vollendet sei, bilde sich von der Mitte aus eine neue Periostdecke; nie wachse sie vom Rande herein.

Während sich nun der Inhalt dieser neuen Knochenschale langsam verändert und vermindert, verkleinert sich in der Regel die Geschwulst, sinkt zusammen und flacht sich ab, bis sie unter Verlust ihrer Höhle eine lang bestehende Knochenschwiele am Schädel zurücklässt. In diesem Maasse gewinnen die Wände der Knochenkapsel an Widerstand und Starrheit; anfangs knittert sie, betastet, wie Pergament oder crepitirt unter stärkerem Drucke, bricht wol gleich Eierschalen zusammen; später fühlt man nur die verflachte knöcherne Kapsel oder den Rand und die unebene Basis des Thrombus durch die Kopfhaut hindurch, sobald der grösste Theil des Extravasates resorbirt ist. Wird das Blut zeitig künstlich entleert, so verwachsen die der Neubildung vorstehenden inneren Periostschichten mit dem Schädel ohne Kapselbildung.

Rokitansky muss viel ungünstig verlaufene Fälle vor Augen bekommen haben, da er angibt, dass ohne Entleerung die Geschwulst häufiger zur ulcerösen Umwandlung führe, wobei der Erguss einen chokoladebraunen missfarbigen Brei darstelle, der Knochen an seiner entblössten Fläche rauh und angefressen werde, seine Gefässcanälchen und Rinnen sich erweitern.

Knochen. Der Schädel ist an der kranken Stelle im frischen Zustande blutleer, wenn er daselbst am mütterlichen Becken (Vorberg, Schambuge, Osteom) oder durch die Geburtszange anhaltend gedrückt war, oder die Blutung hauptsächlich aus seinen Gefässen erfolgte. Der unregelmässig vertheilte Blutgehalt wachsender Schädel macht übrigens die Beurtheilung, ob Hyperämie vorliege, für den einzelnen Fall schwierig, selbst unmöglich. In dem Beispiele von Burchard waren am 21. Tage nach der Geburt sämmtliche Schädelknochen ungewöhnlich blutreich, besonders aber war es der geschwollene Theil des mit einem Sprunge versehenen das Extravasat tragenden linken Scheitelbeines. Der Fall von F. Weber betraf ebenfalls das linke Scheitelbein. Dieses war an zwei Stellen gesprungen und trug an beiden einen äusseren, unter der grösseren Fractur auch einen inneren Bluterguss.

Häufig sind die Schädelknochen an den Rändern übereinander geschoben (Intercalation), bei welcher Gelegenheit es auch zum Risse des oberen Längsblutleiters kommen kann (je ein Fall von mir und von F. Weber; Riss der obern Wand nahe der Lambda-Naht 1,5 Ctm. lang).

Je unreifer das Kind, um so weniger entwickelt ist die äussere Knochentafel, welche noch in unzusammenhängenden oder frei in die Knochenhaut endenden Strahlen und Spitzen vorhanden sein kann. An besonders lückenhaften, porösen Schädelknochen werden die Lücken durch erweiterte, zartwandige Blutgefässe ausgefüllt. Langenbeck hat einmal das Fehlen der Tabula externa beobachtet. Ein von F. Weber beschriebenes Beispiel von stellenweisem Knochenmangel an verschiedenen Ossa cranii desselben Kindes betraf vorzüglich die innere Tafel (ohne Kephalhämatom).

Die meisten Angaben von Schädellücken und Löchern und von Knochenzacken am Rande der Geschwulst lassen sich jedoch nicht auf ursprüngliche Bildung, sondern zum grössten Theile auf die Schicksale der Blutkapsel, auf Sequestration und Caries zurückführen, so dass ein innerer Bluterguss mit dem äusseren, dem gewöhnlichen Thrombus in Zusammenhang treten kann (Ammon).

In dem einzigen Beispiele, wo ich Eiterung eintreten sah, verhielt sich der Schädel an einem 13 Wochen alten Knaben, 17 Stunden nach dem Tode, folgendermassen:

Die Blutgeschwulst hat sich wieder (nach 2 Einschnitten) mit flüssigem Blute gefüllt, welches ein festes, zum Theil gelblichgrau entfärbtes Gerinnsel einhüllt. In der Nähe der Pfeilnaht haftet die Galea am Pericranium der Blutgeschwulst an einer erbsengrossen Stelle fester. 3 Cm. vom oberen hinteren Rande wird das zugehörige rechte Scheitelbein, dessen Sagittalnaht den Rand des linken Scheitelbeins um 2 Mm. überragt, von einer periostalen Wucherung eingenommen, welche am linken Scheitelbeine schwächer entwickelt ist. Entsprechend dem hinteren Rande des Hämatoms grenzt an die rechtsseitige Wucherung eine verfettete Eiterinfiltration der Schädeldecken, welche mit einem 7 Tage vorher entstandenen Abscesse am Nacken und einem 6 Tage vorher entstandenen dergleichen am rechten Schulterblatte ursächlich zusammenhängt (letztere Abscesse sind im Leben künstlich geöffnet worden). Schädel reich an Excrescenzen. Das Hinterhauptbein ist 2 Mm. unter die Lambdanaht geschoben. Das gefässreiche linke Scheitelbein trägt eine 2 Cm. lange, nach aussen convexe, rauhe, der Knochenhaut entbehrende, sehr gefässreiche Stelle; das rechte eine etwas kleinere, übrigens eben so beschaffene.

Dura mater. Die harte Hirnhaut ist in den Fällen, wo zugleich Haematoma internum besteht (ich sammelte 4, davon auch eines mit Schädelbruch durch Sturzgeburt von Olshausen), vom Schädeldache in der Strecke von 1—3 Cm. abgelöst, durch das ergossene Blut nach dem Gehirn zu erhoben. Einmal fand Bednar die Venen zwischen

der Dura und den Seitenwandbeinen von Blut strotzend und auf der linken Seite zwischen jenem Gewebe Blut ergossen. Die harte Hirnhaut ist in der Nähe der inneren Blutgeschwulst inniger an den Knochen geheftet, entbehrt aber des harten Randes (Burchard).

Die Arachnoides fand ich links mehr als rechts (in obigem Falle) durch trübes wässeriges Serum von der weichen Hirnhaut abgehoben; die

Pia mater blutarm, nur an der Convexität von normalem Blutgehalte. Burchard traf zwischen Spinngewebe- und harter Hirnhaut eine safrangelbe Sulze, durch welche die überfüllten Blutgefässe der Pia durchschimmerten, ausserdem ein Blutgerinnsel zwischen Pia und Dura am Kleinhirnzelte beiderseits.

Gehirn. Das Kleinhirn fand Burchard von dunklem Blute überfüllt. Ich fand nur die äussere Wand der Seitenventrikel (links mehr als rechts), die Brücke und eine Stelle hinter dem linken Pes Hippocampi hyperämisch, das übrige Gehirn blutarm, weich, wässerig, den linken Seitenventrikel stärker von Wasser ausgedehnt als den rechten; die Medulla oblongata ziemlich fest.

In dem mit Haematoma internum complicirten Beispiele von Hoere (Fissura cranii) hatte die taubeneigrosse Geschwulst eine Vertiefung in dem entsprechenden Theile des Gehirns bewirkt. Die Laminae sahen wie angefressen und an einer Stelle ganz aufgesogen, auch schien daneben Knochenerzeugung wieder begonnen zu haben.

Das ergossene Blut. Der Inhalt der Blutgeschwulst ist im frischen Zustande flüssiges Blut in der Masse von 15 bis 30 Grammen und darüber; oft ist jedoch der entblösste Knochen bereits mit einer faserstoffigen, später zähen Gallerte oder einer glatten, weicher Haut ähnlichen Lage von wenigen Mm. Dicke bedeckt. Gleichzeitig kann sich über der Knochenhaut noch eine ödematös-hämorrhagische Kopfgeschwulst finden (Haematoma epicranii Bruns). Im Ganzen hält sich der Inhalt der Blutgeschwülste ungewöhnlich lange flüssig. Virchow hat es in solchen Beulen selbst nach 4—6 Wochen nie anders als flüssig gefunden. Doch fand schon Chelius in beiden, in Verknöcherung begriffenen Beulen eines und desselben (rechten) Seitenwandbeines bei der künstlichen Eröffnung geronnenes Blut. F. Weber sagt: das extravasirte Blut ist an der Leiche gewöhnlich weich geronnen. Die geronnene Schicht hat eine Dicke bis zu 1 Cm.

Abegg untersuchte ein doppelseitiges, rechts grösseres Hämatom am 14. Tage nach der Geburt kurz nach dem Tode. Das ausgetretene Blut war theils noch dünnflüssig, theils, namentlich in der Nähe der Scheitelbeinhöcker, ein schwarzrothes, theerartiges Blutgerinnsel.

Die meist flüssige Beschaffenheit des Inhaltes erklärt sich aus dem

auch von Virchow hervorgehobenen Umstande, dass das kindliche Blut faserstoffarm ist. C. G. Lehmann gibt allerdings an, dass das Blut der Neugebornen zwar reicher an festen Bestandtheilen, besonders an Blutkörperchen und Eisen, aber ärmer an Fibrin ist, Fett und Eiweiss in ziemlich gleicher Menge wie das Blut Erwachsener, dagegen weit mehr Extractivstoffe und weniger Salze enthält.

In Beulen, welche einer höhergradigen Entzündung unterlagen, trifft man reinen oder mit Blut gemischten Eiter, wol auch Jauche an.

Im Munde fand ich neben Aphthen (das erste Geschwür trat rechts am harten Gaumen auf) Stomatitis cremosa (Soor), besonders an der Zunge.

Sonst waren alle Schleimhäute anämisch, der Magen stark zusammengezogen, innen mit braunem, zähem Schleime überzogen, die Schleimhaut des Leerdarmes stark gefaltet, die Peyer'schen Plaques atrophisch, mit Pigmentpunkten besetzt, im Colon ascendens stark pigmentirte Längsfalten, die Schleimhaut des ganzen, schmierig käsige Massen enthaltenden Dickdarms atrophisch; der seröse Ueberzug der Därme ähnlich wie bei Cholera.

Die Leber war klein, fetthaltig, blutarm, der dicke Lappen derber; die Gallenblase voll dünner, saftgrüner Galle. Die Milz mittelgross, marmorirt; zwischen den zahlreichen, kleinen, ungleichen Malpighi'schen Körperchen zarte Bindegewebsstränge.

Spitze der Nabelschlagadern pigmentreich. Das eirunde Loch geschlossen. Im linken Herzvorhofe ein schlaffes, blasses Faserstoffgerinnsel, kirschkerngross; im rechten eines dergleichen von der Grösse einer Kirsche. In der Lungenschlagader ein faserstoffig beginnendes, an der Theilungsstelle blutiges Gerinnsel.

Thymusdrüse geschwunden.

Die Lungen blutarm, emphysematös.

Die Nieren sehr anämisch.

Haut schwach ikterisch. Todtenflecke sehr gering, blass. Rechts vom After violette, härtliche Stellen (geheilte Abschürfungen). An der Hinterfläche der Unterschenkel ein Dutzend kleine Pusteln, wahrscheinlich im Zusammenhange mit den eitrigen Senkungsheerden des Oberkörpers (S. 55).

Dieses Kind wies, wie alle durch vereiterte Hämatome herabgekommenen Säuglinge, ausgezeichnete Abmagerung auf. Ein 8tägiges Kind Baron's, welches am 11. Tage nach der Geburt an Mastdarmblutung gestorben war, trug neben dem ovalen Hämatom eine eitrige linkseitige (pyämische?) Pleuritis. Das grosse Hämatom war män-

lich zum Theil vereitert, seine Innenwand von zahlreichen Haargefässnetzen (organisirter Pseudomembran) durchzogen.

Erscheinungen im Leben.

Es ist für die Kopfblutgeschwulst bezeichnend, dass sie entweder während der Geburt klein anfängt und später, am 1. bis 3. Tage, wächst, oder am Neugeborenen zunächst nicht bemerkbar ist, höchstens von einer gewöhnlichen Kopfgeschwulst verhüllt — und erst nach der Geburt entdeckt wird. Steht sie mit oberflächlichen Sugillaten in Verbindung, so ist der zwischen der Schamspalte sichtbare Theil des Schädels bereits blauroth oder blau; ist ein Haematoma aponeuroticum dabei, so kann sich das Farbenspiel der oberflächlichen Blutbeulen an der das perikranielle Hämatom bedeckenden Haut schwach bemerklich machen. Sonst *ist an der äusseren Haut*, wie schon erinnert, *nichts verändert*; auch die Haare erleiden keine Einbusse; es *lässt sich* sogar die äussere Haut, solange sie nicht in einen höheren Entzündungs- oder Eiterungsvorgang in der Blutbeule hineingezogen ist, einigermassen *über letzterer verschieben*.

Die betreffende Stelle ist von normaler Temperatur und zunächst nicht empfindlich. Anders wird es, wenn eine höhergradige Reactionsarbeit, zumal wenn Eiterung in oder über der Blutkapsel auftritt.

Die Kapsel fühlt sich anfangs flach, wenig gespannt an; aber mit jeder Stunde nehmen Wölbung und Spannung zu. Erst nach Stillstand der Blutung, mit beginnender Aufsaugung, also gegen den 6.—8. Tag hin, weicht das Gefühl der *prallen Fluctuation* dem teigigen (Zeitpunkt der hie und da eintretenden schlaffen Gerinnung, des Sulzezustandes). Dieses wird durch Eintritt der Knochenneubildung je nach Dicke, Zahl und Ort der jungen Zacken und Schüppchen verschieden abgeändert, geht in das Pergamentgefühl, in das Knisternde oder Krachende über (S. 54, *Schmitt*).

Das berufene *Gefühl des Knochenrandes*, welches die Mitte des knöchernen Grundes mit dem Finger zu tasten nicht mehr zulässt, sobald die flache Erhebung sich wölbt, beruht in den ersten Tagen nur auf der Spannung und einfachen Infiltration der Stelle, wo die Knochenhaut den Schädel verlässt — später meist auf wirklichen Osteophyten. Der wahre Knochenrand setzt der Ausbreitung des Hämatoms endlich ihre Grenze. Das Gefühl des Randes kommt überhaupt selten vor Ablauf des ersten Tages, gewöhnlich erst binnen dem 2. Tage zur Wahrnehmung. *Stein* vermisste es. *Pulsation* konnte *Naegele* in drei Fällen während der ersten Tage fühlen. Ihr Zustandekommen ist in den seltenen Fällen denkbar, wo ein Loch im Schädel, zumal bei gleichzei-

tigem Haematoma internum (S. 55), die auch an der grossen Fontanelle wahrnehmbaren Hirnpulsationen nach aussen fortpflanzt. (Vgl. die Abbildungen bei Burchard, de tumore cranii. Vratisl. 1837, und v. Ammont. III.) Dieffenbach und Heyfelder bemerkten Schwirren in der Geschwulst.

Im Allgemeinen trübt die Blutgeschwulst das Befinden des Säuglings nicht oder wenig; etwas Unruhe wird bei Einzelnen bemerkt; sehr selten kommen Erscheinungen von Hirndruck (Schlafsucht) und wol nur bei sehr grossen, stark gespannten, namentlich mit innerem Ergusse vergesellschafteten Hämatomen vor. Hirnreiz ist bisweilen durch gleichzeitigen Schädelbruch gegeben, zumal gegen die Reactionsepoche, die Zeit der Heilungsveranstaltungen hin. Ausserdem wird, und zwar öfter, Hirnreiz bis zu hohen Graden bei der eintretenden Eiterung und Verjauchung bemerkt. Das von mir beobachtete Kind bietet kein reines Bild, da es zugleich an übelriechendem Eiterflusse aus beiden Ohren, Schweissfriesel, Darmstörungen und einigem Husten litt. Doch nahm während der Eitersenkung nach dem Nacken herab die Unruhe sehr zu, trat mehrmals Erbrechen nach dem Trinken auf, Verdrehen der Augen, heftiger Schmerz, sobald man das Kind irgendwo anfasste, und grosse Schwäche. Nach der künstlichen Entleerung der Nebenabscesse (S. 55) ward der ganze rechte Arm blauroth und kälter (Einwicklung in Watte). Darauf folgte Durst, Schlafsucht, Erbrechen bei leerem Magen, endlich Verweigerung der Nahrung und Tod nach heftigen Krämpfen.

Aber auch ohne solche Complicationen wurden Erbrechen und allgemeine Krämpfe beobachtet (Abegg; allerdings gleichzeitig ein H. internum). Credé berichtet von einer überstürzten Geburt, wobei das Kind von der Kauernden auf den Boden fiel, am 2. Tage ein Kephalhämatom auf dem linken Scheitelbeine und 2 Anfälle von allgemeinen Convulsionen bekam — doch erholte es sich vollständig.

Die Ernährung leidet bei längerer Eiterung beträchtlich. Nach glücklich geführtem Schnitte wird eine normale, mit dem Knochen verwachsende Narbe hergestellt.

Verlauf und Ausgänge.

Nachdem die Geschwulst ihre grösste Breite und höchste Erhebung erreicht hat, geht sie in den meisten, nämlich den günstigen Fällen nach 10—15 Wochen in Genesung über (Wegscheider) und hinterlässt nur bei Einzelnen einen lange entstellenden, von der knöchernen Kapsel herrührenden Höcker am Schädel. Eine schnellere Abflachung und Heilung kommt häufig nach hinreichender künstlicher Entleerung des Blutes oder des secundär entstandenen Eiters zu Stande. Einmal verlor sich

die noch frische *Blutgeschwulst rasch während eines* plötzlich dem Kinde zugestossenen *Brechdurchfalles* binnen 3 Tagen! (*Bednař.*)

Diagnose.

Die pralle, umgrenzte, nach der Geburt noch wachsende Geschwulst unterscheidet sich vom *Vorkopfe* der gewöhnlichen Kopfgeschwulst hauptsächlich dadurch, dass sie nie eine Naht überschreitet und doppelseitig auftretend stets von der Pfeilnaht durchschnitten wird, während das Caput succedaneum sich an keine Naht bindet und den Fingerdruck längere Zeit behält, ausserdem, wie schon *Hippocrates* (S. 56) wusste, am 3. Tage verschwunden ist. Letzteres *besetzt* stets *den am längsten vorgelegen habenden Theil*, was für die Blutgeschwulst nicht Regel ist. Ausserdem verliert sich der Vorkopf nach 1—2 Tagen, während die Blutgeschwulst zu dieser Zeit noch in Zunahme begriffen ist. Nur 1mal liess sich der Inhalt eines Hämatoms unter der Beinhaut hinweg in die naheliegende eröffnete Blutlache desselben Scheitelbeines hinüberdrücken (*Wokurka*).

Früher wurde die Blutgeschwulst mehrmals für *Hirnbruch* gehalten und auch später noch damit verwechselt. Aber der Hirnbruch tritt nie zu einer *Lücke der Scheitelbeine*, sondern stets an einer Naht oder Fontanelle heraus, während das Kephalhämatom, auch wenn es eine Lücke zum Grunde hat, die Wölbung des Knochens besetzt. Der Hirnbruch wird meist von verdünnter haarloser Haut bedeckt, nimmt an den *Athembewegungen* des Kindes Theil und *pulsirt* fortwährend, was der Thrombus höchst selten und nur in den ersten Tagen thut. Das dem Hirnbruche eigenthümliche Gefässgeräusch ist noch nie an der Blutgeschwulst gehört worden. Wenn man den Hirnbruch allmählich drückt, so verfällt das Kind in *Schlafsucht* oder *Zuckungen*; dies hat man am comprimirten Thrombus nur ausnahmsweise wahrgenommen. Der leidige *Knochenrand*, welcher beim Hirnbruch und in den späteren Wochen des bestehenden Thrombus wirklich vorhanden ist, wird dem Thrombus anfänglich gar nicht oder nur scheinbar mitgetheilt (S. 52). Einmal begleiteten 2 Hämatome einen Hinterhaupts-Hirnbruch (*Fried*).

Das *Kephalhaematoma subaponeuroticum* theilt der Haut die dem Thrombus an sich fehlende *Verfärbung* mit.

Hautröthe kann sowol durch reizende Mittel (Collodium, Jodtinctur), wie auch durch beginnende Eiterung mitgetheilt werden. In letzterem Falle verdünnt sich die Haut auf der Höhe der Geschwulst und *verwächst* mit letzterer.

Teleangiome lassen sich durch anhaltenden Druck etwas verkleinern, was das Hämatom nur und viel geringer in den höchst seltenen Fällen zulässt, wo es mit inneren Hämatomen zusammenhängt oder wenigstens auf einer Knochenspalte oder Lücke sitzt. Das Teleangiom, welches Pohl beschreibt, sass allerdings genau auf der Lieblingsstätte des Hämatoms, nämlich am oberen und hinteren Umfange eines Seitenwandbeins; aber es war nicht von Haaren bedeckt und pulsirte schwach. Ausserdem verrathen sich die von normaler Haut bedeckten Angiome durch erweiterte Adern in ihrer nächsten Nähe und durch die Schwellung beim Schreien des Kindes. Höchst selten gibt es z. B. an der Stirngegend (J. Arnold) ein Teratom.

Die Balggeschwulst und die Fettgeschwulst des Schädels kommen nur höchst selten in so zartem Alter vor; erstere kann allerdings an ihrem Rande eine Resorptionsstelle dem Knochen beibringen. Bei zweifelhaft bleibender Diagnose führt der Explorativtrokar am besten mit Aspirator zur Klarheit, sobald diese kleine Operation bei sicher ausgeschlossenem Hirnbruche erlaubt ist. Fungus durae matris kam nur Hoere zu Gesicht.

Abscesse machen sich durch den Schmerz, die Hitze und Röthe der Haut und häufig durch gestörtes Allgemeinbefinden kenntlich; sie können aus dem Hämatom hervorgehen, mit ihm zusammenhängen oder nur seine Nachbarn werden.

Prognose.

Bei gesunden, kräftigen Kindern hat man aus dem Bestehen einer mässig grossen Blutgeschwulst keine Sorge zu schöpfen. Manche Beispiele heilen schon in 15 Tagen (Bednař). Selbst der sehr ausgedehnte und der doppelte Thrombus schliessen nicht Genesung aus, sobald sie nicht gereizt, nicht beleidigt werden. Höchstens bleibt nach 1 Jahre eine dickere Stelle des Knochens zurück, welche durch Autopsie bestätigt worden ist.

Doch muss zugegeben werden, dass die sehr grossen Thromben nicht selten eitern. Doch auch natürlicher wie künstlicher Aufbruch schliessen nicht die Heilung aus. Bednař theilt drei Fälle mit, deren einer die künstliche Entleerung des Thrombuseiters erheischte. Aber auch in dem andern Beispiele, welches mit Caries der Wandungen des schon verknöcherten Thrombus endete, trat wie in den andern 68 ohne Entleerung des Blutes behandelten Fällen Genesung ein. Länger bestehende grosse Blutmasse greift freilich häufig die Knochensubstanz um die Mitte des Grundes der Bluthöhle an (Bidder).

Im Ganzen zähle ich auf 151 Kephalhämatome 7 Todesfälle.

Selten tödtet der Bluterguss durch *seine Masse* und durch *Hirndruck* an sich. Auf das Schicksal der Blutgeschwulst und ihres Besitzers hat die *Behandlung* einen bestimmten, oft entscheidenden Einfluss. Zu *frühes Eröffnen* der Geschwulst führt meist zu Nachblutung, zumal wenn der Stich zu klein oder ein Riss des Längsblutleiters im Zusammenhange mit der Blutlache steht; das zu *späte Oeffnen* kann mit sich führen, dass der blossgelegte Knochen entweder durch Erweiterung seiner Gefässporen und Rinnen rauh, *cariös* wird oder *nekrosirt*; theils seiner Ernährung beraubt durch zugleich über und unter ihm ergossenes, die ernährenden Gefässe abtrennendes Blut, theils durch Weitergreifen der Entzündung und Verjauchung auf den Geschwulstrand, wobei die dortigen Gefässe verstopft oder überhaupt ausser Stand gesetzt werden, die obere Knochentafel mit gesundem Blute und neuleidenden Granulationen zu versehen (Perforatio).

Auch die Caries kann in dem blossgelegten Knochen *weiter in die Tiefe* schreiten: es erfolgt sofort Jaucheerguss auf die innere Schädeltafel mit Ablösung der harten Hirnhaut: der Knochen nekrosirt in seiner ganzen Dicke. Dabei werden gemeiniglich auch die Knochenhaut und die übrigen weichen Schädeldecken der Sitz von *Verjauchung*. Häufig dehnt sich der Vorgang über die ursprünglichen Grenzen aus und senkt sich unter den Knochenrand des abhängigen Theiles der Geschwulst. Dahin angelangt tödtet das Kephalhämatom gewöhnlich durch *Erschöpfung* der Kräfte, durch *Thrombose der Hirnblutleiter*, durch Ausbreitung der *Entzündung* auf die *inneren Hirnhäute* und das *Gehirn* selbst, bisweilen in Folge von *Jaucheaufnahme* in die Blutmasse: *Pyämie*.

Doch heilt die böse Stelle bisweilen auch dann noch. Nach spontaner oder künstlicher Entleerung des Inhaltes erscheint eine gesunde Eiterung; die Knochenhaut löthet sich mittels Bindegewebs-Neubildung an den Schädel an. Selbst nachdem der Knochen stückweis oder ganz verloren gegangen, erfolgt *Heilung*, indem sich von dem gesunden Knochen und von der harten Hirnhaut aus Granulationen entwickeln, welche mit jenen von Seite des Pericraniums verschmelzen und eine Grundlage geben, in welche der Knochen von den Rändern der Lücke aus hereinwächst, so wie er auch in ihr stellenweis selbstständig zur Entwicklung kommt (*Rokitansky*).

Die künstliche Entleerung des Eiters pflegt den Vorgang um 1—4 Wochen *abzukürzen*.

Das Kind kann endlich durch *Complicationen* zu Grunde gehen, als da sind: Leberblutung (*Rokitansky*), Arteriitis oder Phlebitis umbilicalis, Pleuritis, Sclerodema (*Hennig*), Darmblutung (*Baron*).

Ursachen.

Aus einer Anzahl von 53,506 neugebornen Kindern ist berichtet, dass 230 = 0,43 p. C. Kephalhämatome bekamen. In den einzelnen Gebäranstalten schwankt dieser Procentsatz zwischen 0,1 (Hebammeninstitut), 0,5 (Findelanstalt zu Petersburg), 0,4 (geburtshülfliche Poliklinik zu Leipzig) und 0,7 p. C. (geburtshülfliche Klinik ebendaselbst). Unter 1000 kranken Kindern dagegen zähle ich je 1 Blutgeschwulst. Rokitansky fand das Hämatom am häufigsten bei Kindern Erstgebärender.

Alter. Frühgeborne sind von diesem Zufalle nicht ausgenommen; nicht einmal Todtgeborene und Macerirte (Hecker und Buhl). Einmal traf ich Bluterguss unter die Beinhaut und unter die Sehnenhaube zugleich an einem schlechtgenährten, häufig von lobulären Lungenentzündungen heimgesuchten Knaben von 2 Jahren ohne äusseren Anlass. Hinterher blutete das Kind oft und viel aus der Nase. 4 Wochen später fühlten wir den bezeichnenden Knochenrand. — Alle übrigen Fälle betrafen Neugeborene.

Geschlecht. Spätere Zusammenstellungen müssen ergeben, ob das auffallende Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes bei dieser Verletzung Stich hält; ich finde, dass 8 Knaben auf 4 Mädchen kommen. Man denkt dabei an den grösseren Umfang und die grössere Härte des Knabenschädels, was wenigstens für die fissurale Blutgeschwulst einen Erklärungsgrund mehr abgiebt.

Da das Hämatom nur selten und keineswegs nur bei schweren Geburten auftritt, so muss zu der mechanischen Wirkung der Geburt noch eine physiologische, etwa individuelle Disposition treten: aus beiden Momenten vereint lässt sich erst das Zustandekommen des Blutaustrittes erklären.

1. Was die Mechanik bei der Geburt anlangt, so ist ein gewisser Zusammenhang mit der Blutgeschwulst nicht überall abzustreiten. Zunächst ist es gewiss nicht zufällig, dass die Blutgeschwulst bisweilen hinter der gewöhnlichen ödematösen Kopfgeschwulst sitzt und in der Regel das Scheitelbein und gerade die hintere obere Ecke desselben einnimmt, welches mit solcher auf dem Muttermund, überhaupt vorgelegen hat. Entsprechend dieser Stelle findet man denn auch bei vielen Neugebornen, welche aus anderer Ursache, z. B. asphyctisch zu Grunde gingen, unter der Beinhaut einen rundlich umschriebenen oder verwaschenen, niedrigen Bluterguss, welcher bei fortdauerndem Leben und kräftigem Gedeihen des Säuglings gewiss unendlich oft spurlos aufgesogen wird; das wahrnehmbare Kephalhämatom kommt im Leben

erst als Vergrösserung jenes unmerklichen zu Stande, wenn das Kind länger als 12—48 Stunden erhalten wird.

Doch ist wieder zu beachten, dass der Sitz der Blutgeschwulst in drei von mir gesammelten Fällen, wo er einseitig war, nicht das bei der Geburt vorliegende, sondern das andere Scheitelbein betraf (vgl. Fleisch); wozu kommt, dass die Blutgeschwulst ja häufig doppelseitig ist. In solchen Fällen kann allerdings eine grob mechanische Beleidigung den Ort bestimmen: ein stark einragender Vorberg brachte bei engem Becken einem an den Füssen ausgezogenen Kinde ein Hämatom am Hinterhaupte. 3 Beispiele zähle ich, wo die Geburtszange in Anwendung kam, darunter allerdings einmal bei und wegen schon beginnenden Hämatomes. Einmal (Hennig) kam der Hebel bei einer Erstgebärenden wegen am Ausgange stehen gebliebenen, vorliegenden Kopfes in Anwendung. Auch zu grosse mit der Kopfzange ausgeführte Rotationen beschuldigt mit Recht Fritsch.

Unterendlagen waren überhaupt 5 (darunter 1 Steisslage, nach welcher auf jedem Scheitelbeine ein Hämatom entstand, Ruge); 2 davon wurden künstlich beendet. Krampfwehen wurden in einem Falle bei engem Becken bemerkt. Ohne Wehenschmerz der Mutter kam ein von Credé beobachtetes Kind zur Welt. Das enge Becken kam unter 40 von mir gesammelten Beispielen 4mal in Betracht. Es war das Becken in 3 Fällen platt (darunter 1mal rhachitisch mit stark ausgehöhltem Kreuzbein), in 1 allgemein verengt (hier wurde von Burchard die künstliche Frühgeburt angestellt). 2mal war das Kind aus den Geburtswegen auf den Boden gestürzt; 3mal trugen die Neugeborenen Schädelbrüche davon. Die Dauer der Geburten schwankt den Angaben nach zwischen 1 (Erstgebärende!) und 73 Stunden.

Die meisten Geburtshelfer aber heben ausdrücklich hervor, dass nur selten die Geburt Schwierigkeit gemacht habe; damit stimmt nicht nur überein, dass die mit Hämatom behafteten Kinder oft vorzeitige oder wenig entwickelte waren. Hecker und Buhl berichten, dass von 21 Kindern, welche unmittelbar nach der Geburt unter 2500 Gramm wogen, 10 todt zur Welt kamen, von denen, soviel sich aus dem Bericht ergiebt, 5 ein Kephalhämatom trugen. »Durch die Geburtshindernisse wurde aber nicht ein einziges Mal auch nur eine Spur von Kephalhämatom erzeugt.«

Da nun auch bei »faulen« Früchten Blutgeschwülste vorkommen und Semmelweis in Wien letztere sogar an Kindern beobachtete, welche mittels des Kaiserschnittes zur Welt gebracht wurden; so muss das mechanische Moment entweder sehr früh, noch vor der 2. Geburtsperiode

wirken, oder von der besonderen Beschaffenheit der betreffenden kindlichen Gewebe sehr unterstützt, wo nicht ersetzt werden.

Hier ist der Ort, von der Wirkung des *intrauterinen Druckes* und der *Bauchpresse* zu sprechen. Wir können uns vorstellen, dass namentlich *nach abgeflossenem Fruchtwasser* die Wehen den Kopf gegen den Muttermund oder den Beckeneingang, auch erst gegen die Beckenenge oder den wenig nachgiebigen Beckenausgang einer Erstgebärenden andrängen und während der Drehungen, welche dabei der Kopf erfährt, nicht allein Quetschungen (Diapedesis nach *Wokurka*) und Zerreissungen von Beinhaut-Knochengefässen zu Stande bringen, sondern auch blosse *Druckstenosen* abwechselnd mit Stellen, welche, eben erst blutleer gewesen, plötzlich frei werden und eine gefährliche Hyperämie und Stauung erfahren. Hier tritt sicher an verschiedenen, gelegentlich fortschreitenden und zwar nicht immer vorliegenden Theilen Horror vacui und plötzlich Durchschwitzung oder Erguss von Blut ein.

Diese Idee hat zuerst *Bednař* fester ergriffen, indem er sagt: »Die Quelle der Blutung sind die vom Pericranium in den Knochen tretenden zarten Blutgefässe, wenn sie gleich nach der Entbindung durch *Nachlass des eingewirkt* [habenden] *Druckes* überfüllt und zerrissen werden. Deshalb ist der Thrombus am häufigsten am ersten Tage *nach* der Geburt sichtbar und erreicht er selten erst nach einigen Tagen eine deutlich wahrnehmbare Grösse.«

Weiter ausgeführt wird diese Vorstellung von *Fritsch*: »Wenn der Kopf der Beckenwand vollständig anliegt und durch die Wehe vorwärts geschoben ist, so wird die Restitutionskraft (d. i. Elasticität) der Schädelknochen und die Widerstandskraft der Beckenweichtheile ein Zurückweichen des Kopfes zu Stande bringen. Die an der grössten Kopfperipherie, vielleicht auch bloss stellenweise dem Geburtskanale fest anliegende Kopfschwarte wird unten zurückgehalten: sie bildet mit den mütterlichen Weichtheilen quasi *eine* Masse. Die Folgen dieser innigen Adhäsion sind zwei Schädlichkeiten: beim Tieferschreiten werden die Scheidenwände von ihrer Unterlage gelöst — beim Zurückweichen *löst sich die Kopfschwarte von ihrer Unterlage*. Es trennt sich das Periost vom Knochen, da hier die Verbindung nicht [so] elastisch, wie in den oberen Schichten ist.«

»Bei dieser Continuitätstrennung muss eine *allmähliche* Blutung zu Stande kommen; die Bildung einer Geschwulst wird vorläufig durch das feste Anliegen an den Geburtskanal verhindert. Nach der Geburt aber wird sich das Blut solange ansammeln, bis der Druck im Kephalhämatome grösser als der in den zuführenden Gefässen ist [plus den der Spannung der erhobenen Knochenhaut Hg.]. Es findet sich gerade beim

engen Becken selten, weil hier aus vielen Gründen das Fallen der Kopfschwarte seltener zur Beobachtung kommt.«

Diese oft zutreffende Erklärung passt aber nicht auf alle Fälle. Auch der allgemeine Druck, welchen der kindliche Körper, namentlich der Kopf und die Halsgefässe z. B. bei gleichzeitig vorliegenden Arme, besonders aber die Nabelgefässe erfahren, kann zur Erzeugung des Hämatoms beitragen (Coïncidenz mit Leberblutung).

2. Für einzelne Fälle treten uns begünstigend besondere Einrichtungen und Beschaffenheiten der kindlichen Gewebe, vielleicht auch Erblichkeit ein. Krause sah in 3 aufeinanderfolgenden Entbindungen derselben Frau Kinder mit Schädelblutbeulen zur Welt kommen. Zu zwei Beispielen von Blutern kommt das S. 63 von mir erzählte, welches ausnahmsweise erst im 3. Lebensjahre störend auftrat. Die Zartheit der Gefässe der Neugeborenen hebt schon Engel hervor. Untermässige und vor der Geburt abgestorbene Früchte sind besonders disponirt. Die natürliche Fülle der Schädelgefässe, ihre verhältnissmässig grössere Weite an den Scheitelbeinen Einzelner, die unvollkommene Verknöcherung der Lamina externa bedürfen eines geringen Anlasses, um dann ausgiebig zu bluten (S. 54). Rokitansky gesteht zu, dass Abweichung in der Entwicklung des Knochens in Form von Dünne, Weichheit, blutiger Beschaffenheit sich unter einer Mehrzahl von Thromben bisweilen vorfindet und die Blutung begünstigt. Diese Verhältnisse sind fernerhin auf den Geschlechtsunterschied (S. 63) und Craniotabes zu untersuchen. Man hüte sich, wie es früher geschah, kranke Beschaffenheit des betroffenen Schädelstückes, die häufige Folge des länger bestehenden Ergusses mit seinen Ursachen zu verwechseln.

Vorbeugend

kann die Kopfzange wirken, zumal wenn man, wie Burchard und Hecker, das Hämatom während der Geburt entstehen sieht. Aunter, welcher die Geburt mittels der Zange beendete, will in dem übelriechenden Inhalte der Kopfgeschwulst mikroskopisch keine Blutbestandtheile gefunden haben.

Behandlung.

Unter den Frauen- und Kinderärzten sowol als auch unter den Wundärzten bestehen in Hinsicht auf das Hämatom zwei Parteien: Die Einen halten mehr auf Zuwarten, die Andern auf Einschreiten; und zwar schreiten die Meisten (Chelius, Scanzoni, Hecker, Credé, Martin, Bardeleben) erst ein, nachdem die Geschwulst ihre grösste Spannung erreicht hat (nicht vor dem 8. bis 12. Tage), die Wenigsten (Le-

rel, Osiander, d'Outrepont, von Siebold, welcher Königscompressen auf den Schnitt befestigen liess) früher. Auch unter den Vertretern der pathologischen Anatomie sehen wir verschiedene Ansichten: Rokitansky sieht bei früher Entleerung die langandauernd entstellende Knochenkapsel nicht zu Stande kommen, was Diener bestreitet, während Virchow, J. Y. Simpson und Bednař Denen beitreten, welche zur Geduld ermahnen.

Ohne Zweifel haben frühere Vorstellungen von Caries, wo nur Osteophyt vorlag, zum chirurgischen Eingreifen getrieben und einzelne leidliche Erfolge zur Nachahmung bewogen. Man bekommt sowol von den Fällen der Naturheilung als auch vom Verlaufe der Hämatome, in welche sich die Kunst einmischte, den Eindruck, dass der junge Säugling, ohne sichtlich zu leiden, fast ebenso viel aushalten kann und ebenso heile Haut hat, wie das während der Geburt verletzte Kind.

Betschler, Strassmann, Riedel, Ruge berichten von bilateralen Kephalhämatomen, deren jeeine Hälfte der Selbstheilung überlassen wurde, während die andere aufgeschnitten oder versuchsweise angestochen ward. Betschler fand, dass der Anschluss der periostealen Knochenschichten in gleichen Zeiträumen vollständiger erfolge ohne die Eröffnung als nach derselben. Strassmann sah die incidirte Seite in 4 Tagen heilen, die andere mit Umschlägen von Salmiak und Tincturen behandelte sich erst in 5—8 Wochen vertheilen. Ruge sah das am 10. Tage punktirte Hämatom in 14 Tagen schwinden. An dem Kinde Samelson's entstand ein Hämatom bei der Geburt, das andere erst am 6. Tage danach. Man hatte die Prognose übel gestellt und einen Probeeinstich vorgenommen, der sich aber nach Entleerung einiger Tropfen Blutes wieder schloss. Samelson liess nun Schmucker'sche Umschläge machen; Genesung erfolgte in 6 Wochen.

Virchow hält dafür, dass eine künstliche Entleerung des Blutes in der Regel unnöthig, vielmehr oft schädlich ist, da die Blutung sich leicht erneuert. Riedel öffnete am 3. Tage einfach, dann nochmals am 4. Tage nach der Geburt, indem er ein Haarseil durchzog: Verblutung folgte. Der beim Zuwarten langsamere Anschluss der periostealen Knochenschichten wird allerdings von dem nach höchstens 8 Tagen vollzogenen Zusammenfallen und Anheilen der Cystenwände in den Schatten gestellt, aber es giebt auch Verjauchungen und Nekrose nach Luftzutritt bei künstlicher Entleerung. Bednař sah nach längerer Eiterung nur 1 Kind davonkommen, 2 sterben.

Nach dem Gesagten wird man nur dann die nicht vereiterte Blutgeschwulst öffnen, wenn sie 8—12 Tage abgewartet sich immer noch vergrössert und Druckerscheinungen von Seiten des

Gehirns hervorruft, welche letztere allerdings durch gleichzeitiges Haematoma internum hervorgerufen oder verschlimmert sein können.

Es fragt sich nun, ob man mit Hecker einen kleinen Lanzettstich machen oder die Geschwulst ihrem grössten Durchmesser entsprechend bis über ihre Ränder hinaus (v. Ammon) aufschneiden oder mittels des Trokars entleeren soll.

Der zu kleine Einstich entleert meist zu wenig, um zu nützen, muss daher nach 2—3 Tagen wiederholt werden; schädlich ist er, wenn Gerinnsel in der Cyste liegen, welche durch die ungenügende Oeffnung nicht entleert werden können. Der zu lange Schnitt ist noch unpassender. Nur wenn ein mässiger, etwa die Hälfte, höchstens ⅔ der Geschwulst blosslegender Schnitt eine Arterie getroffen hätte, würde die Cyste ganz aufgeschnitten und mit krauser Charpie ausgestopft, nöthigenfalls das blutende Gefäss unterbunden werden müssen.

Zu der Operation lässt man das Kind auf ein festes Polster legen und den Kopf durch einen Gehülfen genau halten. Sollte die zu grosse Nähe der Pfeilnaht eine Communication mit einem Risse des Sinus fürchten lassen, so öffne man gar nicht oder nur an dem vom Sinus entferntesten Theile und lege sofort Eis auf. Kalte Umschläge werden auch auf frischer That, beim Entstehen der Blutgeschwulst und während ihres Wachsthums von Nutzen sein. Das Oeffnen geschehe mit desinficirter Lanzette unter Carbolnebel, worauf Lister's Verband unter einem Häubchen angelegt wird. Man bediene sich eines Heftpflaster-Contentivverbandes und lege eine leichte viereckige Compresse von weicher Leinwand darauf. Sanfter, gleichmässiger Druck ist nach der Operation eher nützlich als schädlich, da sich sonst der Sack allzuleicht wieder füllt und das Kind blutarm macht. Monti bediente sich 2mal des Trokars. Man vermeide die Gegend grösserer Kopfschlagadern.

Wo keine Gerinnsel oder zu zähes Blut vorliegen, wird der Aspirator am Platze sein. Schon Löwenhard stach den tiefsten Theil der Geschwulst an, zog den flüssigen Inhalt mittels einer Spritze aus und drückte durch Heftpflaster mässig zusammen. Gassner entleerte aus einem Hämatome nach 13tägigem Bestehen fast 100 Gramm durch den Aspirator unter Carbolregen und sah es unter antiseptischem Wund- und Druckverbande binnen 9 Tagen heilen.

Unbestritten ist die blutige Entleerung des Sackes angezeigt, sobald sich dessen Hautdecke röthet, erhitzt und verdünnt, überhaupt wo die Umsetzung in Eiter oder Jauche dem Inhalte abgemerkt wird. Ist der Inhalt vorläufig noch hauptsächlich blutig, so wird man nach dem Befunde auf Caries oder Nekrose verdächtige Stellen am blossgelegten Knochen lange aseptische Charpiefäden (Chelius, Dieffenbach)

durch die ergiebige Schnittwunde legen, krause Charpie obenauf gelind befestigen und Priessnitz'sche, mit Guttaperchapapier bedeckte Umschläge darüber machen, bei zögernder Heilung stundenweis 37°C. warme Breiumschläge folgen lassen.

War der Inhalt schon guter Eiter, so wird streng nach Lister geöffnet und verbunden. Uebelriechender Eiter oder beigemischte Gerinnsel verlangen, dass durchgeseihter Kamillenthee täglich 1—2mal durch den Sack gespült werde, welcher am 3. Tage mit Salicylsäure 1:150 vertauscht wird. Jauchiger Inhalt erfordert Irrigation mit übermangansaurem Kali oder Carbolsäure 1:200—100. Bisweilen entleeren sich neugebildete Knochenplättchen oder stösst sich alter, morsch gewordener Antheil der Hirnschale ab. Betschler traf, am 21. Tage einschneidend, nur Eiter; in 8 ferneren Tagen erfolgte Genesung.

Dass dabei die Kräfte durch Muttermilch, Eiwasser oder ein gutes Surrogat, stellenweis durch Wein unterstützt werden müssen, liegt auf der Hand. Gelöste Knochensplitter sind behutsam zu entfernen.

Es erübrigt noch die Frage, ob in der grossen Mehrzahl der Fälle, welche den chirurgischen Eingriff zunächst verbieten, etwas zur schnelleren Rückbildung der Blutbeule, nach Befinden zur Verhütung ihres Wachsthums in der ersten Zeit gethan werden könne und zu thun überhaupt räthlich sei. Collodium richnatum habe ich in mehreren Fällen unschädlich befunden; vor seiner Anwendung müssen längere Kopfhaare von der Geschwulst glatt entfernt werden. In einem fremden Beispiele entstand Erythem der Kopfhaut; in solchem Falle streiche man sanft mildes Oel auf oder lege Compressen von kaltem Wasser, bei wachsender Geschwulst von verdünntem Essig oder von Eis über. Von Jodkaliumsalbe und von verdünnter Jodtinctur sah ich keinen Erfolg; concentrirte Jodtinctur (Otterburg) reizt die Haut zu stark. Ueberhaupt sind alle riechenden und geistigen Stoffe schädlich, weil sie namentlich länger angewandt das Gehirn des Säuglings entweder reizen oder betäuben.

Tumpke bediente sich der Acupunctur.

Noch ist die Aetzkur von Gölis zu erwähnen. Sie soll als Gegenreiz oder ableitend wirken und die Verkleinerung der Geschwulst beschleunigen. Sie zählte zu ihren Anhängern Schmitt und Jörg, ist aber eine unnütze Quälerei. Man brachte durch Lapis causticus oder infernalis die obere Hautschicht auf der Höhe der Blutgeschwulst zum Absterben und verband die kleine Wunde täglich mit Balsam. Arcaei. Ich sah ein so behandeltes Kind genesen. F. L. Meissner sah aber keine Besserung davon für das örtliche Leiden. Fürth behandelte im Wiener Findelhause 69 Fälle nur zuwartend — günstig.

Kephalhaematom.



Fig. I. Rechtes Scheitelbein. Profildurchschnitt.

[illegible]

Fig. II. Linkes Scheitelbein.

a. Rand der grossen Fontanelle. b. Lücke im Scheitelbein (falsche Fontanelle). c. Rand der kleinen Fontanelle der Pfeilnaht. d. Kranznaht. f. Lambdanaht. g. [illegible] Rand des Os bregmatis. h. Tuber parietale.

Erläuterung der Abbildungen.

Die Scheitelbeine Fig. I und II gehören einem am 19. Tage nach der Geburt verstorbenen Knaben an. Das Hämatom des rechten (Fig. I), welches im Profile gezeichnet ist, war grösser als das linksseitige (Fig. II). Man sieht auf dem senkrechten Durchschnitte das Blutgerinnsel durch den Weingeist, worin der kranke Knochen aufbewahrt wird (Sammlung des Leipziger patholog.-anatom. Instituts) geschrumpft und in weite Falten gelegt. Der Kranke trug als Todesursache eine eitrige Nabeladerentzündung, hämorrhagisch-eitrige, meist lobuläre Herde in beiden Lungen, wahre Abscesse (A. Thierfelder) in der Leber und einen kleinen, hämorrhagischen, nicht eitrigen Infarct in der rechten Niere. Der Vater des Kindes ist der Lues verdächtig.

Die Nabelkrankheiten

von

Prof. Dr. **C. Hennig.**

Mit vier Abbildungen.

Einleitung.

Die Behandlung des Nabelstranges am Neugeborenen und die Bildung der Nabelnarbe haben ihre eigene Literatur, aus welcher sich hier nur das hauptsächlichste anführen lässt.

H. Ploss, Die Art der Abnabelung des Kindes bei verschiedenen Völkern. Separatabdruck aus Göschen's »Deutscher Klinik« 1870, no. 38 (G. Reimer, Berlin). — Ch. J. Egan, Midwifery notes from British Kaffraria. Med. Times and Gazette, 12. Oct. 1872. — Billard, traité etc. 1828. — Schroeder van der Kolk, Waarnemingen over het maaksel van de menschelijke placenta. Verhandl. d. 1. Kl. Ned. Inst. III. 3. — A. Richet, Archives gén. de méd. Dec. 1856, Janv. 1857. — Ch. Robin, Mém. de l'Académie de Médecine de Paris XXIV. 2. (sur la rétraction, la cicatrisation et l'inflammation des vaisseaux ombilicaux et sur le système ligamenteux qui leur succède) 1858. — Widerhofer, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1862. S. 188.

Die roheste Art, das Kind von der Mutter bez. vom Mutterkuchen zu trennen, findet sich unter den Wilden Südamerika's, Australiens und Polynesiens. Wo der Nabelstrang nicht während des Stehens der gebärenden Frau, wie bei einigen Thieren, abreisst, wird er ähnlich wie von andern Mutterthieren, welche (Carnivoren) den Kuchen und den Strang sofort nach der Geburt bis zum Nabel des Geborenen auffressen oder abbeissen, von der Mutter abgerissen oder abgebissen. Dieses Abkauen oder Durchbeissen hat wegen Quetschung der lebenden Gefässe viel weniger Nachblutung zur Folge, als das Durchschneiden mit scharfen Werkzeugen. Einzelne Urvölker wenden dann zur Trennung des Stranges auch noch stumpfe Werkzeuge, wie Nägel, einen scharfen Gras- oder Riedgrasstengel, eine Muschel oder geschliffenen Stein, andere einen scharfen Obsidian, Kiesel, ein Holz- oder Metallmesser an, bald mit, bald ohne Unterbindung. Statt des Bindens kennen die verschiedenen Völker als Schutzmittel gegen die Blutung Drehen, Knoten-

knüpfen, Erhitzen des Strangstumpfes (sogar bis in den Bauch hinein!), Bestreuen mit blutstillendem Pulver oder Zeuge. Schon die alten Inder übten das Unterbinden und Abschneiden. Die jetzt in allen Culturländern übliche Methode der doppelten Unterbindung und des Durchschneidens mit der Scheere zwischen den Ligaturen ist Vorschrift des Soranus.

Nach der Geburt besteht die Dicke der Bauchwandungen, welche der praktische Arzt in Hinblick auf die von den Nabelgefässen ausgehenden Gefahren und die Ausbreitung der Hautentzündung als Regio umbilicalis im weiteren Sinne auffasst und vom vorderen Leberrande, dem Blasenscheitel und den äusseren Grenzen der geraden Bauchmuskeln eingefasst werden lässt, aus der äusseren Haut, dem Unterhautzellgewebe, der Fascia superficialis, der Fascia transversa, nach aussen auch aus den Aponeurosen der Bauchmuskeln und den Mm. recti selbst, aus der in der weissen Linie bisweilen deutlich abgehobenen Fascia endoabdominalis und aus dem wandständigen Bauchfelle. Im Nabel engeren Sinnes fehlen die Muskeln; seine Vertiefung beruht ausserdem auf dem Umstande, dass die Nabelwarze, der die Gefässnarben einschliessende Hautstumpf, mit seiner narbig eingezogenen Unterlage des stützenden Fettpolsters entbehrt. Die erwähnte narbige Einziehung der Unterlage ist wiederum hauptsächlich bedingt durch die nach den ersten Lebenswochen beginnende Zurückziehung des erst später obliterirenden Theils der Nabelgefässe und des Harnstranges. Die Lücke, welche am Nabel von den Aponeurosen der Bauchmuskeln und von der Fascia endoabdominalis gelassen wird, heisst der Nabelring; an ihm haften die durch ihn hindurch tretenden Stümpfe der obliterirten Gefässe und des Harnstranges mittels der Adventitia dieser Gefässe.

Bisweilen wird die obliterirte Nabelvene von einer 4—5 Cm. breiten, etwa 1 Cm. über dem Nabel anhebenden Binde an die Bauchwand angedrückt und verlässt diese Scheide erst kurz vor der Stelle, wo sich die Vene unter der Leber birgt. Richet will in der Hälfte der Fälle, bisweilen schon beim 4jährigen Kinde queren Verlauf der Fasern dieser mit dem Bauchfelle fest vereinigten Binde angetroffen haben und nennt sie Fascia umbilicalis.

Die Heilung des Nabels.

Quellen: Schroeder van der Kolk: Waarnemingen ed. (S. 72). — H. Meckel: Charité-Annalen. Berlin 1854. IV, S. 218. — Lorain, de la fièvre puerp. Paris 1855, 1°. — Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1861. — C. Hennig, Monatsschrift für Geburtskunde VIII, 428. 1856. — Sappey: Bulletin de l'Académ. de méd. Paris 1859, p. 251. — Ch. Robin: Mémoires de l'Académ. Imp. de méd. 24. 387. 1860. — H. Luschka, Die Anatomie des menschlichen Bauches. 1863. II, 1.

Die Nabelgefässe sind schon Susrutas und Hippocrates bekannt. Die Arterien gehen jede eine von den beiden Hypogastricae des Embryo ab und, den Harnstrang in ihre Mitte nehmend, zum Nabel hinaus, höchst selten sofort am Nabel in den Kuchen (Mangel der Nabelschnur); in der gewöhnlich 50 Cm., oft darüber langen Nabelschnur laufen sie meist gedreht, nämlich nach links gewunden, von der Wharton'schen Sulze umgeben; in etwas grösserer Spirale läuft den Arterien gleich die Vene vom Fruchtkuchen zurück durch den Nabel, hier etwas weiter werdend, in die Pfortader; ein Ast aber geht mittels der linken Lebervene sofort an der Fossa ductus venosi hepatis in die untere Hohlader. Dicht über dem Nabel ist der Strang und sind die Arterien in der Regel etwas enger; darüber ist der Strang 10—15 Mm. dick. Meist setzt sich die Lederhaut der Nabelgegend noch eine kleine Strecke, bis 2 Cm. auf den Strang fort, wo sie in die Amnionscheide des Stranges übergeht. Nur der Lederhautantheil des Stranges hat eigene Gefässe.

Sobald das geborne Kind kräftig einathmet, wird der Seitendruck in den Nabelgefässen erheblich vermindert, ausserdem auch durch den Austritt von Blut aus den zerrissenen Uteroplacentargefässen; endlich trägt auch das beim herabsteigenden Zwerchfell eintretende Tiefertreten der Leber zum Entleeren der unter ihr (Fossa venae umbilicalis, bisweilen von Lebersubstanz überbrückt) hinlaufenden Nabelader bei. An einem 19 Tage geborenen Mädchen fand ich die Nabelvene bereits geschlossen, vor der Schlussstelle aber einen klappenartigen, nach der Leber hin concaven Vorsprung. Dagegen sah ich an einem im 7. Monate geborenen Knaben, welcher einige Athemzüge gethan, die Vene am Nabelringe verengt hauptsächlich durch zahlreiche, zum Theil taschenförmige Querfalten, deren Höhlung nach dem vorliegenden Kuchen hinsah. Vgl. Berger und Pinard: Gazette hebdomad. Nr. 10, 1876.

Sogleich nach der Geburt beginnen die Nabelschlagadern in ihrem intraabdominalen Verlaufe sich nahe dem Nabel zu verengen, wobei ihre Tunica media in der Strecke von mehreren Millimetern verdickt erscheint. Doch bleibt ihre Lichtung cylindrisch, während die Lichtung der Nabelvene sich abplattet. Der weitere Verschluss ist nun auch bei reifen Kindern vielen individuellen Schwankungen unterworfen. An der Vene vollzieht er sich centripetal, meist ohne Gerinnsel, aber langsamer als an den Schlagadern; an letzteren geschieht die fernere Verengung oft mittels eines feinen, walzigen oder spindelförmigen Blut- oder Faserstoffgerinnsels nach der Blase hin, wobei jedoch die engste Stelle nicht dicht am Nabel, sondern fast 1 Cm. dahinter liegt.

Der unterbundene Strangrest beginnt sofort bei Lebenden zu vertrocknen, höchst selten (ich sah es nur an Frühgeborenen) zu faulen; an

lebendig bleibenden Hautnabeltheile macht sich ein wenig aufgeregter Losstossungsvorgang bemerklich, wie er an anderen brandigen Stellen vorkommt. Zwischen dem 4. und 10. Tage nach der Geburt, selten am 2. oder 15., in der Regel am fünften oder sechsten (Elsässer) ist die Trennung zwischen Lebendem und Abgestorbenem vollendet und fällt der harte Strangrest mit kolbigem oder spitzem Ende von den etwas spitz hervorragenden, aneinandergeklebten Gefässenden ab; letztere tragen die Eigenschaften einer unterbundenen Gefässstelle an sich. Von Frühgeborenen und von Neugeborenen mit sehr dicken, sulzreichem Strange trennt sich der Stumpf etwas später als von Reifen mit dünnem Strange. Dem entsprechend bleibt eine breitere oder schmälere rundliche Wunde am Nabel. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass an mittelbreiten und schmalen Wunden Gesunder grosse weisse Blutzellen auf der feuchten Fläche liegen, denen nur hie und da eine mehrkernige (Eiter-) Zelle untermengt ist. Mit jedem Tage werden die oberflächlichen Zellen breiter, flacher, die unteren mehr eckig, den Malpighischen Zellen der weichen Hautschicht ähnlicher, bis endlich regelrechte Oberhautzellen aneinanderstossen und mit der schliesslichen Ueberhäutung die trocken gelegte Mitte sich an die nach innen gezogenen Schichten des früheren Hautsaumes der Nabelschnur angelegt hat.

Die Ueberhäutung der Nabelgrube ist zwischen dem 10. und 20. Lebenstage vollendet; zur Bildung des ganzen »Hautnabels« trägt das concentrische Wachsthum des Hautrandes bei. Um diese Zeit, einige Tage später als die Nabelarterien, zieht sich die Nabelvene vom Nabel zurück, wobei oft die Adventitia am Nabelringe haften bleibt. Ende des 1. Monates ist eine Strecke von 6—7 Mm. vom Nabel her fest geschlossen, wobei mit Verlust des Endothels die platt aufeinanderliegenden gegenständigen Flächen der Intima mit einander verkleben. Dieser Verschluss kommt in der Vene 15—20 Tage eher als in den Schlagadern zu Stande; ein etwaiges Blutgerinnsel im Kanale der Nabelader aber wird langsamer fadenförmig und hart als das der Arterien.

Die Arterien trennen sich in der Nabelwunde meist eher als die Vene, nämlich am 3.—5. Tage nach der Geburt. Robin meint, die Verdickung der Arterienwände gehe mit der Verminderung ihrer Länge Hand in Hand; doch muss ausser diesem Umstande noch eine selbstständige Schwellung der Tunica media angenommen werden, da die Media bereits am 1. Tage nach der Geburt bei noch nicht vertrocknetem Strangreste innerhalb der Bauchhöhle verdickt angetroffen wird und die Verdickung in einem meiner Beispiele stärker an der einen als an der andern Schlagader war. His wies Hypertrophie der Muscularis nach; die gefensterte Haut erhält feine Längsfältchen.

Vom 6. Tage an oder später, manchmal aber noch vor Abfall des Strangrestes ziehen sich die Tunica media und intima zufolge ihrer Schnellkraft auch in den Arterien zurück, nach der Harnblase hin und lassen in der Regel die Adventitia an Ort und Stelle. Die so leere Scheide der letzteren füllt sich gern mit Blut, welches nachträglich gerinnt und die Adventitia becherförmig in der Länge von 2—20 Mm. ausweitet; somit erscheint jede Nabelschlagader etwa um den 10. Tag bis zum 20. am Nabel weit darunter verengt, beinahe geschlossen, in der Länge von 1—2 Cm.; abwärts wieder etwas weiter und noch durchgängig. Die etwaigen Gerinnsel haften meist fest an der schwach gefalteten Innenhaut; das obere kann fettig resorbirt werden.

Zu dieser Zeit ist die Adventitia bereits in röthliches Narbengewebe an ihrem getrennten Ende verwandelt, doch schliesst sie sich hauptsächlich durch den Zug, den sie von den wachsenden Bauchwänden erfährt. Nach mehreren Monaten bis Ende des 1. Jahres verwachsen auch die Wände der Adventitia unter einander, selten mit Verdickung. Weiter abwärts verdünnt sich die Media, während die Adventitia an Dicke und Gefüge zunimmt. Die Media wird zuletzt auf einen feinen elastischen Faden zurückgeführt. Jedes Blut- oder Faserstoffgerinnsel im Innern verzögert die Verschliessung, da es erst resorbirt werden muss. Der zurückgezogene Stumpf der Nabelschlagadern vernarbt in der 5.—8. Woche mittels amorpher oder feingranulirter Masse unter Atrophie der Intima.

Ende des 2. Monates bis 1. Jahres ist der Arterienstumpf beiderseits vom Nabel abwärts gezogen und steht dem Blasenscheitel näher; mit dem Nabel hängt der beide Arterien vereinigende Winkel nur noch mittels der weit ausgezogenen Adventitia zusammen. So sind nach dem 1. Lebensjahre nicht nur die Enden aller 3 Gefässe, sondern auch das Ende des Harnstrangs vom Nabel entfernt, die Arterie bis zum Scheitel der Harnblase oder selbst noch tiefer (Robin p. I. Fig. 2—5). Höchst selten vereinigen sich die obliterirten Arterien auch beim Erwachsenen erst am Nabel.

Zustandekommen des secundären Bandapparates. Während die Arterien auf diese Weise zeitig vollständig obliteriren, bleibt die Nabelvene bei den meisten Menschen noch eine Strecke von der Leber her durchgängig. Bei einem 11wöchentlichen Knaben fand ich sie nur erst bis 2 Cm. vom Nabel aufwärts verschlossen, bei einem gutgenährten 2jährigen Knaben erst 8 Cm., dagegen bei einem 14monatlichen 5 Cm., bei einem tuberkulösen 21 monatlichen Knaben bereits in der Strecke von 7 Cm. und langhin eingescheidet (s. S. 73). So bleibt sie bei Erwachsenen oft 1—2, selten 3—4 Cm. lang von der Mündung in die Ven

portae aus durchgängig, verschliesst sich aber bei Vielen bis auf eine stecknadelspitzendicke Oeffnung zu der Pfortader. So verschrumpft werden der Harnstrang zum mittleren, die beiden Nabelschlagadern zu den seitlichen Blasenbändern, die Nabelader zum runden Leberbande. Letzteres ist öfter als die Blasenbänder von Fett gepolstert, wodurch dann das Aufhängeband der Leber an die Bauchwand geheftet wird. In diesem wieder laufen zuweilen eine oder mehrere »Venae portae accessoriae« hin, zum Theil in der Nabelhaut wurzelnd.

Beim Menschen wachsen nun in der Folge die Ligamenta lateralia in die Länge fort. Während die Adventitia der Gefässe und der Rest des Harnstranges sich mittels ihrer blinden Enden in Verbindung unter einander und mit dem Nabelringe setzen; spaltet sich die Adv. oft in 1—3 Nebenzweige, welche feinere, oft den Nabel überschreitende Brücken z. B. von der Vene zu den Arterien bilden und mit dem Alter an Länge und Dicke zunehmen, auch reicher an elastischen Fasern sind als die ursprünglichen Bänder: sie werden leicht mit dünnen, noch Blut führenden Gefässen verwechselt; nur die dicksten Nebenbänder haben kleine eigene Gefässe.

Selten tritt das Ligam. vesicae medium aus aller Verbindung mit den Gefässen und endet kurz über dem Blasenscheitel in die Bauchwand; durch seine einseitige Verbindung mit einem Lig. laterale kann der Blasenscheitel schief gezogen werden. Nicht oft beim Menschen, regelmässig bei den Rindthieren verlässt das Ligam. medium auch den Nabelring ganz.

I. Brüche.

A. Der angeborne Nabelbruch, Nabelschnurbruch.

Eventratio umbilicalis, Omphalocele congenita.

Quellen. Als bahnbrechend sind zwei Preisschriften zu nennen: Lorenz Oken, über die Entstehung und Heilung der Nabelbrüche. Landshut 1810. — Sömmerring, über die Ursachen, die Erkenntniss und Heilung der Nabelbrüche. Frankf. 1811. — Mellet, Journal de Vandermonde. Mai 1756. — Bucholz, Diss. de hepatomphalocele. Argentor. 1768. Mém. de l'Acad. des Sciences de Paris 1776, p. 186. Gentlemen's Magazine an. 1769. Febr. p. 64. — G. J. Rynders: Geneeskundige Mengelingen, uitgegeven van wegen het genootschap Arti salutiferae te Amsterdam door H. de Leeuw I. 1. 1828. — Ribke: Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde. VIII, 1. 1820. — Förster, Missbildungen S. 112. — B. Schmidt in: H. Frosch und H. Ploss, Medicin. Encyklopädie I. S. 202 und 231. — F. H. Osterloh: in F. Winckel's Bericht der Dresdener Entbindungs-Anstalt. I. S. 215. — Neugebauer: Neue Zeitschrift für Geburtskunde 27. 1. 1849. und Medicinische Centralzeitung XIX. 78. — A. Bednar, die Krh. der Neugebornen und Säuglinge. III. Wien 1852. — Thudichum: Illustrirte med. Zeitg. II. 10 u. 11. — Krammer: Zeitschrift für rationelle Medicin. Neue Folge III. 2. — Debout, Bullet. de l'Acad. belge II. I. 4. — Margariteau: Bullet. de Thérap. Juni 1855. (Fall von Selbstheilung.) — H. Frank: Med. Centralztg. 1857,

n. 32. — C. Pagenstecher: Deutsche Klinik n. 38. 1856. — Hubbauer: Zeitschrift für Wundärzte und Geburtshelfer VII, 1. — J. Meyer: Schweizerische Zeitschrift für Heilk. II. 230. 1863. — H. Abelin u. E. Ödmansson: Hygiea 28. 229. Juli 1866. — Kaeo: Monatsschrift für Geburtskunde 32. 105. 1868. (Eine vorzügliche Abhandlung.) — Lobeck: Berliner klinische Wochenschrift n. 28. 1874. — Brigido Chamorro, Anfiteatro anatómico español 1875. — L. Atthill: Dublin Journ. Med. Sc. June 1876.

Die Entwicklungsgeschichte zeigt, dass die ersten Anlagen der Bauchwand die rechts und links von dem Primitivstreifen auswachsenden Bauchplatten des Embryo sind. Sie wachsen in die Keimblase hinein, nähern sich mit ihren Rändern und umgreifen dadurch eine Höhle (Bauchhöhle), in welcher ein Theil der Keimblase abgeschnürt wird. Dieser Theil (Darmkanal) steht mit dem ausserhalb des Bauches liegenden Theile (Nabelbläschen) durch einen Gang, den Darmnabel (Ductus vitello-intestinalis) in Verbindung. Die ihn umgebenden Ränder der noch nicht vollständig verwachsenen Bauchplatten bilden den Hautnabel. Sehr selten bleibt auch nach dem Uterinleben diese Communication des Darmes mit dem Nabeldottergange offen (Merkel's wahres Divertikel). In der Regel verödet aber der Gang, und während die Lücke sich mehr ausfüllt, entsteht der Gefässnabel am Stiele der Allantois. In der 6. Embryonalwoche bildet sich in der Amnionscheide die Darmschlinge, welche in der 12. den Nabelstrang wieder verlässt.

Abbildungen: Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. VII, pl. 7. 2. — A. Scarpa und Seiler, anat.-chir. Abhandlung über die Brüche. 2. Aufl. Leipz. 1822 tab. 13. 1 u. tab. 15. — Fr. A. von Ammon, die angeborenen chir. Krankheiten. Berlin 1839. Taf. 14 (auch ein Fall von Mangel der geraden Bauchmuskeln). — A. G. Otto, monstrorum 600 descriptio. Vratisl. 1841 no. 314–328; 531; 541 sqq. — Ed. Vrolik, tabulae ad illustr. embryogenesin. Lips. 1854. tab. 28.

Arten des Nabelschnurbruches.

1. Gewöhnlich ist ein Theil der Baucheingeweide ausser der Bauchhöhle liegen geblieben, überzogen von der Scheide des Nabelstranges; 2. die Bauchhaut ist unvollständig gebildet, und das Bauchfell bedeckt flach den mittleren Theil der Eingeweide (Schistokoilon); der Bruch bildet sich erst nach der Geburt durch Athmen, Schreien, Drücken; 3. Bildungshemmung treibt ein Bauchfelldivertikel hervor, überkleidet von den allgemeinen Bedeckungen, auf deren höchsten Theile der Nabel vernarbt (Malgaigne).

Formen.

1. Selten ist der Bruch walzig, 2. öfter kuglig oder halbkuglig bis kreiselförmig. In Rose's Falle war die Geschwulst 23 Cm. im Umfange, grösser als der Kopf des Neugeborenen und lag gleichsam auf dessen Unterleibe auf; zwischen der Bauchhaut und der

Geschwulst konnte man tief hineinfassen, und wenn das Kind während des Schreiens die Beinchen ein Wenig verzog, so berührten die Oberschenkel und die Knie die untere Fläche des Bruches. Dagegen war in Abelin's Falle die Geschwulst nur 4,2 Cm. lang und breit, 2,5 Cm. dick und hatte 15,5 Cm. Umfang; ihr Stiel hatte 12 Mm. Durchmesser.

Beschreibung.

Bei dem cylindrischen Nabelschnurbruche geht der Nabelstrang mit geringer Dickenzunahme auf die kranke Strecke über; bei der kugligen und der hügeligen Form sitzt der Strang auf deren Gipfel oder etwas unterhalb und links vom oberen Pole. Die Amnionscheide des Stranges setzt sich über die Geschwulst hinweg und geht erst an deren Rande in die gesunde Bauchhaut über. Durch diese durchscheinende Hülle schimmern die leicht gerötheten, nach Befinden mit Kindspech gefüllten, sich wurmförmig bewegenden dünnen Därme hindurch. Hinter den Därmen lässt sich nach oben zu mit querem Rande oder zungenförmiger Verlängerung hineinragend die Leber fühlen. Die Nabelvene geht bald in den rechten, bald in den linken Leberlappen. Manchmal ist die Leber in zwei Theile gespalten (Otto). Ist der Nabelring vorhanden, nur erweitert, so kann der Bruch Netz enthalten. In grossen Brüchen findet man auch wol die ganze Leber, ein Stück Magen, selten die Milz, eine Niere, das Pankreas (Otto, Marringues) oder fast den ganzen Dünndarm und Quergrimmdarm (Chamorro), auch Serum (Osterloh). In dem Beispiele von Mellet war die Bruchpforte 5 Mm. vom Nabel entfernt und 4 Cm. weit, liess das Gekröse, die linke Niere und Nebenniere, die Milz, den Magen, Dünn- und Dickdarm heraustreten. Netz und Bauchspeicheldrüse fehlten ganz, der rechte Harnleiter war verkürzt. — In manchen Fällen ist das die Eingeweide bedeckende Amnion zerrissen, abgestossen oder brandig und liegen erstere in verschiedener Strecke bloss, leicht nach dem Brande, namentlich bei roher Behandlung (Blutungen) anheimfallend. Die geraden Bauchmuskeln weichen, den Bruch umfassend, immer eine Strecke auseinander. In Rose's Falle trat noch ein überzähliger Parasternalmuskel auf.

Verlauf.

Selbstheilung ist während des Extrauterinlebens nur mittelbar beobachtet worden; d. h. der Bruchinhalt zieht sich nicht mehr von selbst aus der Amnionscheide heraus, sondern wird in einzelnen Fällen durch Narben-Granulation des blossgelegten visceralen Bauchfelles und Herumwachsen der Bauchhaut von der Natur besorgt. Zuletzt wird nämlich

der Rücktritt des Nabeldarms durch den erlangten Umfang des Bruchinhaltes unmöglich. Wenn sich aber vor der Geburt neben dem Darm auch ein Theil der Leber am Leitbande der Nabelvene eindrängt, so pflegt der Darm in die Bauchhöhle zurückzukehren, weil die Dichtigkeit der Leber den in der Schliessung begriffenen Ring offen erhält (Vogel). Schnürt also die Bruchpforte die Eingeweide nicht zu stark ein, so stösst sich nach der Geburt der Amniosüberzug schleimig ab, der nächst dem verdorrenden Strangreste befindliche Theil verschorft, der eiternde Theil des Leberüberzugs zieht sich von dem Schorfrande ab, spät (in Rose's Fall am 16. Tage) fällt die Nabelschnur ab, und unter Verkleinerung der Wunde sinkt der Bruchinhalt tiefer in die Bauchhöhle zurück. Die Nabelgefässe liegen zum Bruchinhalte meist nach links (Oken); manchmal fehlt die eine Arterie.

Endlich kommt eine grosse, lang geröthet bleibende und leicht wieder wund werdende Narbe zu Stande, welche den Verschluss vollendet und den Nabelring entweder ersetzt oder verstärkt. Ein Nabel bildet sich hiebei ebensowenig als beim angeborenen Mangel der vordern Wand der Harnblase.

Während dieser zusammenschnürenden Narbenbildung verwächst meist das blossgestellte Stück des Netzes und der Leber mit der vordern Bauchwand, ohne eine Art Aufhängeband auszuschliessen.

Unter diesen wichtigen und lebenrettenden Vorgängen laufen auch gefährliche Fortsetzungen der Entzündung auf anderweite Strecken des Bauchfelles und Abschnürung drohende falsche Stränge. So trat in dem durch chirurgisches Eingreifen gestörten Falle von Chamorro, wo der Strangrest am 6. Tage schon abfiel, Entzündung dreier von der Oeffnung aus nach oben gehenden Adern, häufiges Kothbrechen und Soor, dennoch aber Vernarbung und Genesung ein. In Rose's Beispiele dauerte der Heilvorgang bis zum Schlusse der Nabelwunde 12 Wochen.

Es kann aber auch der Nabelstrang vor der Geburt seitlich bersten, ohne dass die Frucht sogleich stirbt (Cruveilhier).

Ausgänge.

1. Heilung mit oder ohne Zuthun der Kunst. Debout hält zwar die Leberbrüche für fähig der spontanen Heilung.

2. Tod durch Brand auch bei sich überlassenen Fällen; vor dem Tode kann sich noch ein Darm öffnen und durch den Nabel entleeren.

3. Bauchfellentzündung. Die umschriebene Form trägt zur Entfernung der Bruchpforte bei, kann aber wegen der entstandenen Verwachsungen Verdauungsbeschwerden zurücklassen. In Osterloh's Falle war der schlaffe, nur Dünndarmschlingen und Serum enthaltende

Bruchsack durch Granulationen schon am 9. Tage geschlossen; doch bestand seit dem 5. Tage Gelbsucht. Nach dem am 16. Tage erfolgten Tode fand man die Nabelvene fast ganz verödet; von ihrer Adventitia ging ein Band über die vorliegende Dünndarmschlinge hinweg und drückte sie breit. Neben Arteriitis umbilicalis fand sich Pyelitis der fast viermal grösseren rechten Niere. — In einem Beispiele sah ich Brand die tödtliche Peritonitis compliciren.

4. Blutung der Leber.

5. Mehrere starben an den gleichzeitigen grossen Bildungsfehlern.

Diagnose.

Während der Geburt ist die Eventratio umbilicalis schon mehrmals für die vorliegende Fruchtblase gehalten und zum Verderben des Kindes gesprengt worden. Schwierigkeit für die Erkennung kann die z. B. in Bauchlage vorliegende bereits geplatzte Omphalocele congenita bereiten, indem nun Därme aus der Bauchhöhle der Frucht vorfallen und die Leber nackt vorragt. — Liegt nur Netz im kugelförmigen Bruche oder wenig und schlanker Darm in der walzenförmigen Nabelschnur: so wird eine oberflächliche Besichtigung ohne gehörige Betastung den Inhalt übersehen und wird man bei der Ligatur des Stranges mit unterbinden, worauf tödtliche Enteritis und Brand folgen.

Umfänglichere Nabelschnurbrüche gehen endlich in die Form über, welche man Bauchspalte nennt (vgl. a. »Amnionnabel«). Ausserdem kann sich der angeborene Nabelbruch mit Brüchen der weissen Linie u. s. f. vergesellschaften (Wrisberg, A. Fried).

Prognose.

Man kann darauf rechnen, dass mehr als die Hälfte der Kranken stirbt. Gute Pflege und zarte Behandlung des Bruches sind vorausgesetzt. Das Kind Mellet's lebte nur einige Stunden nach der Geburt, obgleich es Kindspech entleerte; das von Verson 7 Wochen: der Bruch enthielt mehr als $^1/_3$ der zusammengerollten Leber.

Die gebildete Narbe schliesst nicht immer völlig.

Ursachen.

An der mangelhaften Verengung der Bauchöffnung und ausbleibenden Bildung des hinreichenden Nabelringes ist wahrscheinlich meist ein mechanischer Stoss, eine Erschütterung der Schwangeren schuld, namentlich eine oft wiederholte, wie beim Plätten, Eisenbahnfahren. Dafür spricht das nicht seltene Zusammentreffen der Nabellücke mit

anderweiten Spalten und gehemmten Bildungen. Heftige Gemüthsbewegung wirkt auf die Schwangere in solchem Falle wie ein Stoss, indem der Uterus kurz nach dem psychischen Eindrucke eine für Viele fühlbare Wehe durchmacht, deren krampfhafte Bewegung im Fruchtwasser eine dem zarten Embryo gefährliche Sturmwelle hervorbringt. Auffallen muss, dass der angeborene Nabelbruch mit der zu tief und zu weit nach vorn, innerhalb der Nabelschnurscheide geschehenden Vereinigung der Dottergekröse und der Nabelader zusammenfällt. Dies stimmt mit der Ahlfeld'schen Annahme, dass, wie der R. Wagner'sche Embryo zeigt, Zerrung von Seiten einer übergrossen oder zu kurz gestielten Nabel- (Dotter-) Blase oder Mangel der Nabelschnur (Otto) häufiger Anlass zur Hernia funiculi wird; damit hängen auch mehrere gleichzeitige Bildungsfehler wie Wirbelspalte, Atresia ani, Verunstaltung des Beckens und der Extremitäten, uterus duplex zusammen.

Zu kurze, etwa zugleich noch um Theile der Frucht geschlungene Nabelschnur kann disponiren.

Einmal war der Bruch durch die 3—4fach grössere rechte Niere begünstigt (Lobeck; vergl. das fast identische Beispiel von Osterloh).

Behandlung.

Ein kleiner noch nicht verwachsener Nabelschnurbruch eignet sich zu vorsichtigem Versuche der Taxis kurz nach der Geburt. Wo nöthig, schicke man ein Abführmittel oder ein laues Bad voraus oder reponire im Bade. Der Inhalt wird dergestalt zurückgebracht, dass man mit Daumen und Mittelfinger den Bruchhals etwas zusammendrückt, während der Zeigefinger derselben Hand die Spitze der Geschwulst in das Darmrohr selbst sanft hineinstülpt. Girtanner warnt, beim Abnabeln auch nach der Taxis das Bauchfell nicht mit zu durchschneiden.

Ist das Zurückbringen schwierig, liegt Leber oder überhaupt ein sehr grosser Inhalt vor, so bedeckt man die Geschwulst mit feiner, frischer Salbe (Rinds- oder Hirschtalg) und einer in 1 Salicylsäure : 500 Wasser getauchten weichen Compresse, begünstigt die etwa zögernde Ueberhäutung durch schwache Höllensteinsalbe und zieht die sich nähern wollenden Hautränder durch gut klebende, breite Heftpflasterstreifen methodisch heran. Eine einfache Bauchbinde hilft der Narbe und schützt sie auch später.

Wo Einklemmung vorhanden, so ist der Nabelring mit einem schmalen, geknöpften, geraden, nur vorn schneidenden Bruchmesser rechts zu lüften, damit man die meist auch sichtbaren Nabelgefässe vermeide (Oken). Wenn nur eine Nabelschlagader vorhanden ist, so

ist es die linke. Heftige Entzündung erheischt kalte, selbst kurze Eisumschläge oder eine nicht schwere ringförmige Eisblase, allenfalls noch das Ansetzen von 1—2 kleinen Egeln unter Ueberwachung der Blutung. — Bis zur Heilung darf das Kind nie gesetzt oder aufrecht getragen werden, sondern muss immer liegen.

B. Schmidt gedenkt eines Falles, wo nach Unterbindung und Loslösung der unterbundenen Bruchhüllen eine Dünndarmschlinge vorfiel und das Kind an Bauchfellentzündung zu Grunde ging.

In dem Beispiele von Abelin hatte man bei der Geburt eine bedeutende Härte und Anschwellung im Bauchende des Nabelstranges bemerkt. Die Hebamme hatte nicht vermocht, durch gelinden Druck die Geschwulst zu verkleinern und daher den Strang weiter oben unterbunden. Nach fünf Tagen begann die äussere Bedeckung der Geschwulst trockener und dünner zu werden, auch der Strangrest schrumpfte. Kindspech war abgegangen, dann aber Brechdurchfall, Auftreibung des Bauchs und beständiges Wimmern eingetreten. Oberhalb der von den Aerzten nicht erkannten, angiektatischen Leber nebst Gallenblase hatte sich im Bruchsacke, an welchem diesmal das Bauchfell theilnahm, Blut angesammelt und schwappte. Während der Versuche zur Taxis barst der Nabelstrang; man erweiterte die Rissstelle nach oben gegen die Spitze der Geschwulst mit dem Knopfbistouri, fand aber das Bauchfell mit dem Bruchinhalte so verwachsen, dass von weiterer Reposition abgestanden wurde. Die Leber war nicht ikterisch; die rechte Art. umbilicalis bis ins Becken hinein obliterirt; die linke lag am Nabelringe rechts von der Vene, kreuzte dieselbe aber dann und kam auf deren linke Seite zu liegen.

B. Der erworbene Nabelbruch, Nabelringbruch:

Hernia umbilici acquisita.

Quellen: Celsus de medicina. VI, 17; VII, 14. — Gabon (Praes. Tassont) de exomphalo diss. Par. 1732. — Teichmeyer, Diss. inaug. de exomphalo inflammato, exulcerato et putrido consolidato. Jen. 1738. — Brüninghausen, über den Verband der Nabelbrüche. Loder's Journ. III, p. 6. — P. J. Desault, Nachlass (Oeuvres chirurgicales 1798) IV, p. 16. — Boyer, Dictionn. de Chirurgie pratique par Sam. Cooper. — F. L. Meissner, Kinderkrankheiten I, 318. — M. J. Chelius, Handbuch der Chirurgie. Heidelb. und Leipz. 1826. I, 2. — J. F. Dieffenbach, Die operative Chirurgie. Leipzig 1848. II. — Vidal, des hernies ombilicales et épigastriques. Thèse. Paris 1848. — Chicoyneau: Rev. thérap. du Midi 7, 1853. — Roser, Archiv für physiol. Heilkunde II, 432. 1853; N. F. II, 68. 1858. — G. B. Günther, Lehre von den blutigen Operationen IV, 3 (B. Schmidt). Leipz. u. Heidelb. 1861. — W. Linhart, Vorlesungen über Unterleibshernien. Würzburg 1866. — Egan: Med. Times and Gaz. 12. Oct. 1872. — Friedberg: Prager Vierteljahrsschrift 81, 1. — J. Jacob: Berliner klinische Wochenschrift 6, 38. 1875.

Geschichtliches.

Der ersten Erwähnung des Nabelbruches geschieht bei Celsus; er muss von der Hartnäckigkeit dieses Formfehlers überzeugt gewesen sein, da er verschiedene eingreifende Methoden zu dessen gründlicher Beseitigung herzählt: Aetzmittel, Glüheisen, Abklemmen und Abbinden der Bauchhüllen, deren oberen Theil man wol auch abschnitt, nachdem man die Ligatur unter einer durch den Grund des Bruchsackes durchgeführten Nadel weggeführt (für Kinder zwischen dem 7. und 14. Jahre). Paul von Aegina und Ibn Sina verfuhren auf ähnliche Weise. Abul Casim legte die Ligatur in einen rinnenförmigen Kreisschnitt um die Basis des Sackes, dessen Inhalt er vorher in die Bauchhöhle zurückdrängte; das Netz schnitt er nach Befinden ab. Guy von Chauliac nennt die Unterbindung eine taediosa operatio, die er nie ausführte. Ypermann umstach den Sack. Desault frischte das unterbindende Verfahren wieder auf, doch wies ihm Sabatier mehrere Rückfälle nach. Die medicinische Gesellschaft in Paris, Scarpa, Cooper, Lawrence erklärten sich gegen das Radicalverfahren. Chelius bemerkt, dass die durch die Ligatur bewirkte Narbe bei Frauen während der Schwangerschaft zerreissen könne und will sie höchstens bei beutelförmigen Brüchen gestatten. Dieffenbach, welcher auch das mildere Celsus'sche Verfahren (Durchführen eines Doppelfadens durch die Basis des Sackes und Zusammenknüpfen nach entgegengesetzten Enden) gefährlich nennt, entschloss sich einst zur Hamilton'schen Unterbindung des Sackes, wonach die Ränder der Oeffnung durch umschlungene Naht vereinigt und lange Heftpflasterstreifen darübergelegt werden. Kolossaler Darmvorfall während der Operation, höchste Schwierigkeit der Taxis (blutige Erweiterung des Nabelrings wurde nöthig) und Tod waren die Folgen.

Daher ist man im Allgemeinen zu dem Verfahren zurückgekehrt, welches schon Celsus (VI, 17) wahrscheinlich nach eignen schlimmen Erfahrungen schliesslich als mildestes und bestes vorbringt: er lässt vom Umbilicus prominens die Hand möglichst ab, verbietet Blähendes und verbindet mittels Bleipflaster.

Beschreibung.

An Stelle des Nabels, dessen Ring sich nach Abfall des Strangrestes allmählich verkleinern sollte, kommt in den ersten vier Wochen nach der Geburt eine bis kirsch-, selten apfelgrosse Geschwulst hervor. Je früher der Bruch auftritt, desto geräumiger ist die Bruchpforte; je später, um so kleiner. Im ersten Falle ist daher der Bruchsack mehr kegel-

oder walzenförmig, indem die Oeffnung des Nabelringes denselben oder einen noch grösseren Durchmesser hat, als der Körper des Bruchsackes. In weiterer Folge ist die Bruchgeschwulst bei älteren Kindern mehr kugelförmig. Sie zeigt häufig eine eingezogene Stelle. An dieser Furche ist die Nabelhaut fest mit den bandartigen Resten der Nabelgefässe verwachsen, deren Narben als weissglänzende dreischenklige Zeichnung durchschimmern (Hyrtl). Am häufigsten findet sie sich rechts oder links in der Nähe des untern Umfangs, weil die dortigen Ligamente straffer sind als die oberen. Diese Eigenthümlichkeit veranlasste Richter und Scarpa zu der Behauptung, dass die Nabelbrüche nur im Umfange des Nabelringes, nicht durch ihn hindurch treten, weil die Nabelnarbe der am meisten widerstehende Theil sei. Diese Ansicht ist von Cruveilhier widerlegt worden.

Die Hüllen des Bruches bestehen aus äusserer Haut, Unterhautzellgewebe, Fascia superficialis, Fascia transversa; darauf kommt der eigentliche Bruchsack, das Bauchfell. Genannte Schichten sind entweder so untereinander verschmolzen, dass sie zuweilen nicht unterschieden werden können, oder einzelne von ihnen so verdünnt, dass sie zu fehlen scheinen oder wirklich fehlen. Bei grossen Brüchen wird selbst das Bauchfell aufs Aeusserste verdünnt. Im günstigsten Falle trifft man 3 gesonderte Schichten: Haut, Fascia, Bauchfell.

Der Inhalt des Bruches besteht aus Darm allein, meist Dünndarm, selten aus Netz und dann nur aus kleinen Strecken desselben. Bruchwasser ist in der Regel nicht vorhanden. Häufig sind die Eingeweide, namentlich das Netz, mit dem Bruchsacke verwachsen.

Sehr selten klemmt sich ein Nabelbruch ein. Ein Mädchen von 5 Jahren, bei welchem der Bruch seit 1 Jahre schmerzlos dicker geworden war, bekam nach längerem Spaziergange Nabelschmerzen, Verstopfung, Erbrechen, Collaps. Nachdem dieser Zustand 3 Tage bestanden hatte, operirte Jacob die am Nabel befindliche Geschwulst und fand, indem er den Bruchsack zufällig verletzte, den Inhalt, ein Dünndarmstück, brandig. Nach dem alsbald erfolgten Tode zeigten sich Tuberkulose des Bauchfelles und Ascites.

Der Sitz der Einklemmung ist wol gleich häufig in der Bruchpforte als im Bruchsacke; auch Einklemmungen der Eingeweide unter einander oder durch falsche Bänder im Bruchsacke sind beobachtet worden.

Die Erscheinungen des beweglichen Nabelringbruches sind gelegentliche Koliken und Unruhe, besonders nach Genuss blähender Milch (wenn die stillende Mutter hartleibig ist, Zwiebeln geniesst, oder nach frischem, reichlichem Kleefutter der die Milch liefernden Kühe), selten

Verstopfung oder Brechdurchfall; der verwachsene Bruch erregt öftere zerrende Schmerzen im Epigastrium, der eingeklemmte die aus der Chirurgie geläufigen bedrohlichen Zeichen, zunächst örtlichen, durch Druck auf den Nabel sich steigernden Schmerz.

Ausgänge.

Die Natur besitzt in dem während der Kindheit stetig zunehmenden Streben des Bauchringes zum Verschlusse ein fast unfehlbares Correctiv gegen den Nabelbruch. Nachdem sich der Inhalt allmählich aus dem Bruchsacke zurückgezogen hat, füllt sich des letzteren Rückbleibsel zuweilen später mit Fettgewebe und wird dann leicht für einen noch bestehenden, verwachsenen Netzbruch gehalten. — Bei den Kafferkindern sind Nabelbrüche sehr häufig; Egan vermuthet, weil die Neugeborenen ohne jede Binde gelassen werden. Aber die in jenem Volksstamme mächtig erstarkenden Bauchmuskeln treiben gegen das 6. Jahr spätestens den Bruch langsam hinein, wol ohne Ausnahme; nie sah E. einen Nabelbruch an einem Erwachsenen.

Ausser Einklemmung beobachtete ich einen eben so seltenen Ausgang bei einem sonst gut genährten und kräftigen, aber sehr bleichsüchtigen Knaben: der Bruch, an sich gross, trat trotz besten, von mir selbst angelegten Verbandes hartnäckig häufig vor und war stets schwer zurückbringlich; durch die nicht ausbleibenden Beleidigungen des immer wieder vordringenden Darmstückes und das häufige Pressen des Kindes bildete sich Enteritis aus; das Kind kam herab und starb.

Diagnose.

Die Erkennung des Nabelbruches ist bei Kindern meist leicht; der Hautberg und sein in Rückenlage gewöhnlich leicht zurückbringlicher Inhalt, wobei in der Regel ein Darmgeräusch hör- und fühlbar wird, geben die Anhalte. Selten wird man ein sehr widerspenstiges Kind chloroformiren müssen, um die Bauchpresse sanfter als durch Gegendruck während des anhaltenden Geschreis zu überwinden. Wo Peritonitis vorliegt, Zeichen von Darmentzündung, Einklemmung oder beginnendem Brande (Aufhören des Erbrechens, Kühlwerden der Glieder, erloschener Blick) sich einstellen, wird die Narkose unentbehrlich sein.

Es ist zu wiederholen, dass Netz allein bei Kindern sehr selten durch den Nabelring tritt oder mit ihm verwächst. Ein solcher Bruch wird nur, wenn er sehr umfänglich ist, seitlich perkutirt matten Schall geben und sich dadurch von dem tympanitischen Darmbruche unterscheiden. Man hat zugleich an die Möglichkeit zu denken, dass nur ein mit Fett gefütterter Bruchsackzipfel (S. oben) vorliege.

Freies Serum kann bei Ascites in den Nabelring treten und das Bauchfell vor sich herstülpen — es lässt sich namentlich in Rückenlage leicht zurückdrängen. Nur bei eingeklemmtem oder verwachsenem Bruche wird die hier selten vorfindliche kleine Menge Bruchwasser oder Blut sich der Taxis widersetzen.

Man hat gegebenen Falles auch an Balggeschwulst, einfache Fettgeschwulst, an Sarkom, Gefässgeschwulst und an den blossen Fleischnabel zu denken, wovon später. Schwieriger ist die Erkennung der Divertikel und ihrer Complicationen.

Prognose.

Der sich selbst überlassene Nabelringbruch hat nach Gengtem in den allermeisten Fällen Aussicht, von selbst allmählich zurückzugehen und selbst ohne künstlichen Schutz im Bauche zu verbleiben. Doch leiden einige Kinder unter wenig günstigen Verhältnissen sichtlich von der im Bruche stattfindenden Darmknickung und von der Zurückhaltung der daselbst länger verweilenden Luft und Nahrungsreste. Die Einklemmung des Bruches, bei Kindern äusserst selten, hat auch operirt wenig Aussicht auf Genesung.

Ebenso bieten die fast immer unnöthigen Versuche der Radicalheilung auch im zarten Alter schlechte Aussicht auf bleibenden Erfolg und viel Aussicht auf tödtliche Bauchfellentzündung.

Noch ist zu erwähnen, dass die meisten Nabelbrüche Erwachsener sich von unbeachtet gebliebenen kleinen leeren Bruchsäcken herschreiben.

Ursachen.

Die grosse Geneigtheit des frühesten Kindesalters zum Nabelringbruche wurde oben dargelegt. Während man auf 2000 Kinder einen Nabelschnurbruch zählt, zähle ich auf 1 Nabelschnurbruch 133 Nabelringbrüche; auf 61 Knaben kommen 67 Mädchen — Malgaigne dagegen zählt in den ersten 4 Monaten nach der Geburt mehr Knaben. Bei Erwachsenen überwiegen aber die Weiber bekanntlich bei Weitem. In manchen Familien und bei einzelnen Negerstämmen sind die Nabelbrüche vorwiegend häufig.

Das Bauchfell überzieht, wie geschildert, bald nach Zurücktritt der Darmschlinge aus der Nabelschnurscheide (Anfang des 3. Embryonalmonates) die frühere Lücke und ragt nur mit seichtem Trichter in den sich fester bildenden Nabelring am Grunde des Nabelstranges. Zugleich rückt die Nabellücke allmählich vom hinteren Körperende gegen die Mitte der Bauchwand. Ich finde ausser je 1 Falle bei Vrolik, Abelin und Otto und ausser einer mündlichen Mittheilung Ahlfeld's keine

Untersuchung darüber, ob besagter Trichter bereits dem neugeborenen Kinde eine Hernia umbil. erwerben könne (diese muss einen Bauchfellbruchsack haben). Der unvollkommene Grad von Ausbildung und Schluss der geraden Bauchmuskeln bes. über dem Nabel einiger Früchte muss eine Geneigtheit zu jeder Nabel- und Bauchmittelspalte, so auch zum Nabelringbruch in sich begreifen (Roser). Hiezu kommt Kürze mancher, zumal umschlungener Nabelschnüre bei der Geburt, unzweckmässige Entbindungsarten, das Reiten der Frucht auf dem Nabelstrange, rohes Abnabeln (S. 72). Nach der Geburt wirken den Bruch begünstigend alle Umstände, welche die Vernarbung der Nabelwunde verzögern oder abschwächen: zu breiter Ursprung des Nabelstranges, Nabelentzündung, Eiterung und Brand, zu lockere Beschaffenheit der gebildeten strahligen Narbe, zumal schlechte Vereinigung des Gefässstumpfes mit dem Nabelringe.

Der sich bereits verengende Ring kann aber neu erweitert werden oder aufbrechen, wenn die Bauchhöhle zu eng ist, oder, wie bei Rhachitischen, übermässig aufgetrieben und durch den schmalen Brustkorb, die grosse Leber, oft auch zu grosse Milz (Lues congenita), den aufgetriebenen Magen und die träg sich entleerenden Därme, bei oft zugleich geschwollenen Gekrösdrüsen (Scrophulose, Tuberkulose, Peritonitis, chronische Darmkatarrhe, Ueberfütterung) der Druck in der Bauchhöhle den meist schwach angelegten oder in der Folge geschwächten Bauchmuskeln überlegen ist. Daher oft gleichzeitige anderweitige Brüche und Entwicklungsfehler bei Frühgeborenen.

Plötzlich verschlimmernd und als Unterhaltungsursachen wirken: die schlechten Nabelbinden, deren einige Touren bei Unruhe des Kindes sich fester anziehen, andere lockern; anhaltendes Geschrei (doch nur bei vorhandener Anlage zum Bruche), andauernde Rückenlage, häufiges Erbrechen, Keuchhusten und das beständige Pressen der mit Phimose behafteten Knaben (Friedberg).

Der eigentliche Mechanismus besteht immer in einer örtlichen Ausbuchtung und Ausdehnung des dem Nabelringe entsprechenden kleinen Bauchfellstückes und ist meist verschieden von den andern Bruchformen (Roser).

Behandlung.

Vorbauend wirken wir durch Belehrung der Hebammen über zweckmässiges Lagern und Schützen des Nabelstrangrestes mittels einer einfachen, von Jörg angegebenen, an der Seite des Leibes lose zu knüpfenden Bauchbinde, durch Sorge für zweckentsprechende Muttermilch oder deren besten Ersatz und für regelmässige Ausleerungen des Neugeborenen, auch das ganze Säuglingsalter hindurch.

Macht sich dennoch ein Nabelringbruch bemerklich, so wird er alsbald während des Ausathmens dem Kinde in Rücken- oder Seitenlage zurückgebracht, darüber die Bauchhaut in eine den Nabel deckende Doppellängsfalte zusammengezogen und mittels eines ¾ des Bauches umfassenden, 5—6 Cm. breiten, straff quer angelegten guten Heftpflasters zurückgehalten. Man halte beide Pflasterenden eine Zeit lang fest, damit sich die Hautfalte möglichst lange erhalte. Fürchtet man zu grossen Widerstand, so bediene man sich zweier einander ziegelartig deckender, vom Rücken her nach Brust angelegter Pflasterstreifen, deren Enden vorn kreuzweis über einander hinweggeführt sind und bis an die Seiten des Leibes reichen. Ein nicht zu lange währendes und nicht zu warmes Bad überdauert gewöhnlich diesen Verband, manchmal auch ein zweites oder drittes; sobald er sich lockert, muss er in obiger Weise erneuert werden, bis der Bruch heil ist. Nachträglich oder auch zum Schutze eines noch liegenden Heftpflasterverbandes benutzt man eine hinreichend breite, einfache elastische Bauchbinde. In den ersten Monaten des Säuglingslebens wird die Benutzung einer solchen Binde durch die zu häufige Durchnässung noch vereitelt, wenigstens sehr kostspielig. Gurlt empfiehlt Langgaard's Nabelbruchband, Dieffenbach den von Zeit zu Zeit erneuerten Kleisterverband.

Sollte die Faltung der Haut aus irgend welchem Grunde unanbringlich sein, so lege man auf den Nabelring eine denselben deckende, mit Leinwand umwickelte Münze; ist der Nabel wund: ein plattes Stück Charpie, worauf der Pflasterverband wie oben angelegt wird.

Ganz unpassend sind Bruchbänder mit einer halbkugligen oder gar kegelförmigen, in den Nabelring eindringenden Pelotte. Gerade der grosse Vortheil, den der Nabelbruch bietet, insofern die Natur durch allmähliches Zuwachsen der Bruchpforte dem Heilbestreben entgegenkommt, muss durch alle den Nabelring ausdehnenden und erweiternden Vorrichtungen vereitelt werden.

Operation des eingeklemmten Nabelbruches. Sobald der Bruch im Bade und unter mässiger Chloroformnarkose nach wiederholten Versuchen nicht zurückgeht und Brand droht: so wird zuerst die Petit'sche Operation mit Schonung des Bruchsackes versucht.

Zu diesem Zwecke wird an der Basis der Geschwulst eingeschnitten, allwo der Bruchsack von der Haut deutlicher getrennt zu sein pflegt. A. Cooper legte den Bruchsack daselbst bloss, brachte zwischen diesem und dem Rande des Nabelringes den Finger ein und erweiterte auf ihm den Ring nach aufwärts; sofort konnte das eingeklemmte Darmstück reponirt werden. Dieffenbach konnte nur einmal in derselben Weise die Operation zu Ende führen. — Key räth, dass man oberhalb des Na-

belringes die weisse Linie etwa 2 Cm. weit blosslege, in dieselbe einen kleinen Einschnitt mache, durch diesen bis zum Nabelringe eine Hohlsonde schiebe und auf ihr den Nabelring von aussen nach innen trenne. — Teale führt den Zeigefinger durch die gemachte Oeffnung bis unter die einklemmende Stelle und leitet ein Knopfmesser ein.

B. Schmidt macht geltend, dass die Richtung, in welcher der einklemmende Ring erweitert wird, einer besondern Vorschrift nicht unterliegen kann. Am ersten hätte man die Verletzung der etwa noch offenen Nabelader zu fürchten — doch lässt sich deren Lage im Bruche nicht im Voraus bestimmen; als Richtschnur möge dienen, dass die Gefässe der grössten Wölbung des Bruches auszuweichen pflegen, dass also z. B. die Vene mehr nach oben und rechts liegen bleibt, wenn der Bruchscheitel links unten vom Nabel ist.

Leider ist die Petit'sche Operation meist unthunlich, 1. weil der Sitz der Einklemmung wol gleich häufig im Bruchsacke als in der Bruchpforte stattfindet, 2. weil die Eingeweide häufig auf blosse Erweiterung des Ringes nicht zurückbringlich sind oder trotz derselben eingeklemmt bleiben (gegenseitig oder durch falsche Bänder im Bruchsacke).

Das Aufschneiden des Bruchsackes hat, obgleich es die Gefahr vermehrt, doch den grossen Vortheil, dass man die Sachlage überblickt oder wenigstens gründlich ermitteln kann. Man erinnere sich, dass bei grösseren Brüchen die Bruchhüllen wenigstens am Scheitel wol immer untereinander verwachsen sind und so verdünnt, dass man oft beim sogenannten Hautschnitte schon den Bruchsack eröffnet hat. Es ist also hier mehr als irgendwo nöthig, die Trennung der Hautfalte mittels Durchstichs von der Basis der Falte aus zu machen, weil so durch den Rücken des Messers die unterliegenden Eingeweide vor Verletzung geschützt sind.

Ist der Inhalt nicht brandig, so wird bei Kindern die Wunde im Salicylnebel durch die blutige Naht geschlossen und mit langen Pflasterstreifen fest verbunden.

Radicale Operation. Die gründliche Verschliessung des Bruchsackes kann höchstens dann Anspruch auf Berechtigung machen, wenn ein langer leerer Beutel aus dem Nabel heraussieht. Dieser lässt sich mehrmals um seine Längsaxe gedreht, genügend und meist gefahrlos nach links vom Nabel mittels Heftpflaster so lange befestigen, bis er verödet ist. Ueber die Erfolge der Invagination der Nabelhaut in den Nabelring nach Rothmund liegen keine Berichte vor. B. Schmidt sah einen so behandelten Fall; der gewünschte Erfolg blieb aus. — Chicoyne legt an der Basis der zu einer Längsfalte emporgehobenen Nabelhaut zwei Holzstäbchen parallel an und bindet deren Enden täglich fester zusammen, bis die dazwischen liegende Haut abgestorben ist.

Seine glücklich abgelaufenen Fälle sind nachher nicht lange genug beobachtet worden. Dieses Verfahren ist immer schmerzhaft, nicht ungefährlich und nicht mit Sicherheit radical.

Dick führte bei einem 9monatlichen Kinde einen doppelten Faden durch die in eine Querfalte erhobene Nabelhaut und entfernte den Faden schon nach 24 Stunden. Der Nabel war darauf etwas fester und der Bruch heilte weiterhin von selbst.

II. Das wahre Devertikel im Nabel.

Quellen: Förster: Würzburger med. Zeitschr. III. S. 205. — J. A. Blasius, Observ. medicae. — Bouchut, Handbuch der Kinderkhh. — v. Siebold und v. Dittrich: Deutsche Klinik n. 26. 1855. — Gesenius: Journ. für Kinderkhh. Bd. 30. S. 56. 1858. — B. Schultze, Das Nabelbläschen. Leipzig 1861. — Hecker, Klinik der Geburtskunde I, 32 und II, 16. — M. Cazin, Étude anatomique et pathologique sur les diverticules de l'intestin: Arch. gén. de méd. Avril 1863 p. 475. — C. Hennig, Lehrbuch der Khh. des Kindes. 3. Aufl. S. 14 und 71. — Ahlfeld: Archiv für Gynäkologie V. 230.
Abbildungen: J. Fr. Meckel, tab. anatom. pathol. fascic. III. tab. 21 et 22. —

1. In der 3. Woche des Embryolebens steht der Mitteldarm mit dem Dottersacke, dem späteren Nabelbläschen, in offener Verbindung. Dies schliesst nicht aus, dass sich der Nabelring bildet und allmählich verengt, doch bleibt in seltenen Fällen der Darm nach aussen offen (Ileum allein oder unter dessen Fistel noch eine Mündung des Dickdarms). Dieser Art Früchte, zugleich mit Blasenspalte und Kloakbildung aus nämlicher Ursache, dem Zuge des Darmnabelblasenganges, behaftet, sind in der Regel nicht lebensfähig.

2. Das eigentliche Devertikel besteht in der darmähnlichen, mit Schleimhaut ausgekleideten Form, in welcher sich bisweilen der Kanal fortentwickelt, mittels welches das in der Nabelschnur entstandene Darmknie mit der Nabelblase in Verbindung stand. In dem Falle von J. Moor war es im angeborenen Nabelschnurbruche enthalten; Ahlfeld sah es mehrmals in solchem Bruche, aber verödet, von der Spitze des Darmknies zum Bruchscheitel und in den Nabelstrang gehen.

Gewöhnlich tritt das offene Darmdevertikel vollkommen ausgebildet mit dem Darme in die Bauchhöhle zurück und mit der Nabelgegend in Verbindung, wo es nach Abfall des Nabelschnurrestes fistulös ausmündet (Diverticulum ileo-umbilicale). Hier entwickelt sich also der Dottergang als integrirender Bestandtheil des Krummdarms und stellt ein neben der Anheftung des Gekröses 30—100 Cm. weit von der Ileokklappe unter verschieden spitzem Winkel vom Krummdarm abgezweigtes Rohr von 11—14 Cm. Länge, dem Darm gleicher oder engerer Lichtung dar, welches selten einen klappenartigen Vorsprung an der

Abgangsstelle besitzt (J. Fr. Meckel). Es entsteht dann in der Mitte des Nabels eine verschieden weite, von geröthetem Hautrande eingefasste *Oeffnung*, aus der sich, während die Bauchpresse wirkt, die Schleimhaut in Form eines niedrigen, in der Mitte durchbohrten wulstigen Ringes hervordrängt und je nach Umständen etwas Speisebrei oder nur gelblichen Darmschleim entleert. Ist hier, wie bei der Darmspalte, der Dickdarm nur ein blindes Anhängsel des Krummdarms (Atresia ani), so darf die Nabelöffnung *nicht künstlich verschlossen werden*; selbstverständlich fristen derartige Neugeborne ihr Leben meist nicht lange. Blasenspalte, überzählige Finger, Hasenscharte etc. compliciren nicht selten.

Ist der übrige Darm normal, so hängt es von der selten die übertreffenden Weite des Devertikels und seiner äusseren Oeffnung ab, wie viel Darminhalt durch die Fistel, wie viel durch den Dickdarm abgeht. Manchmal schliesst sich die Fistel spontan, wenn der Ausfluss nicht sehr reichlich ist und endlich ganz aufhört.

Ein Knabe, 10 Wochen alt, wurde mir zugebracht mit einem 15 Mm. hoch nach aussen umgestülpten Devertikel. Es entleerte fortwährend etwas Fäcalmasse und übelriechendes Gas. Ich zog das vorgefallene Stück lang aus, unterband es dicht am Nabel mit einem wollenen Faden und sah nach einigen Tagen das unterbundene Rohr schadlos abfallen. Die 2 Mm. breite Wunde heilte, ein Geringes hervorragend, nach und nach (Juni 1862) unter geringer Eiterung. Dieses Kind ist später an einem zufälligen Leiden gestorben.

Bisweilen aber fällt die hintere Wand des vorliegenden Krummdarmes vor und zuletzt ein grösseres Darmstück unter bedrohlichen Erscheinungen heraus. Beispiel:

An einem sonst wohlgebildeten Knaben war nach der Geburt nur eine grössere Dicke des Bauchendes der Nabelschnur aufgefallen; beim Drucke auf diese Stelle hatte man ein eigenthümliches Gurren und Quarren gehört. Unterhalb des Nabels war in der Mittellinie eine Furche durch die Haut hindurch zu fühlen, als schlössen die geraden Bauchmuskeln in der weissen Linie nicht gehörig zusammen. Der Nabelstrang war 10 Cm. vom Nabel entfernt unterbunden und löste sich erst am 9. Tage, während er in meinem Falle bald nach der Geburt abgefallen war.

Zog man die scheinbar gesunden Nabelfalten auseinander, so erschien dazwischen ein kleiner rother polypöser Körper. Am folgenden Tage zeigte sich statt dieser Erhabenheit eine kleine, von geröthetem Rande eingefasste Oeffnung, und nachdem das Kind 2 Tage Nachts viel geschrieen hatte, war aus der Oeffnung eine hühnereigrosse Fleischwulst hervorgetreten; auf deren Gipfel bestand eine Oeffnung, welche einen dünnen elastischen Katheter 18 Cm. eindringen liess. Das Ganze glich im Kleinen einem vorgefallenen Mastdarme. Aus der Oeffnung folgte dem zurückgezogenen Katheter ein Wenig gelbliche Flüssigkeit, und an der auf der

Nabel gelegten Leinwand zeigten sich Flecke von getrocknetem, grünlichem Darminhalte. Wendete man mit den Fingern einigen Druck auf die Geschwulst an, so liess sie sich ein Wenig in den deutlich fühlbaren Nabelring zurückschieben, trat aber bei Nachlass des Druckes sogleich wieder hervor. — Dabei liess sich das Kind die Brust gut schmecken, war den Tag über ruhig, hat gut Harn gelassen und auch durch den regelmässig gebildeten After gehörige Ausleerungen gehabt.

Nach acht Tagen war Unruhe und Verstopfung eingetreten; quer auf dem Nabel lag nun ein bräunlichrother glänzender Wulst, welcher prall wie eine vollgestopfte Wurst, 9 Cm. lang, mit stumpfen, der Bauchhaut zugeneigten Enden auf einer Art Stiel aufsass, der sich in den Nabel einsenkte. Zu Tage lag entzündete Schleimhaut. An jedem stumpfen Ende befand sich eine Oeffnung, welche eine dünne Sonde 2 Cm. tief eindringen liess. Rings um den Stiel war ein geröthteter Ring straff gespannt und machte das Einschieben einer Sonde an dieser Stelle unmöglich.

Es war also *durch ein* in den Nabelstrang ragendes, bei dessen Abfall schlecht vernarbtes *Devertikel* die ihm gegenüberliegende *hintere Darmwand* durch den Druck des Bauchinhaltes *hinausgedrängt worden* und hatte die nächstliegenden Darmstrecken und ein Stück Netz mit ausgestülpt. Der mit dem Devertikel verwachsene Nabelring schloss also scheidenartig zwei Darmstücke wie einen Stiel ein, welche im Bauche nach zwei verschiedenen Richtungen verlaufen mussten. Wegen der *Knickung* aber, welche die Darmstücke an der Einschnürungsstelle erlitten, konnte die Sonde nicht weiter in die Darmlichtung vordringen.

Bei dem Kinde folgte ohne Erhöhung der Eigenwärme Ileus mit kleinem unzählbarem Pulse. Das vorliegende Stück wurde missfarbig und schlaffer; aus dem oberen Stücke entleerten sich gelbliche Fäces in ziemlicher Menge, während aus der Oeffnung des unteren wenig trüber Schleim abgesondert wurde. Das Kind ward bleich, und 48 Stunden nach den ersten Erscheinungen der Einklemmung machte Eklampsie dem Leben ein Ende.

Ausser doppelter Hydrocele congenita fand sich das Netz an seinem freien Rande ähnlich wie die Häute des anstossenden Darmstückes verdickt, hing innen in der Nabelgegend fest an der hinteren Bauchwand. Die serösen Darmhäute waren in der mittleren Bauchgegend geröthet und unter einander durch geronnenes, rothgelbliches Exsudat verklebt. Reichlich war dasselbe in dem Sacke des Vorfalles selbst, wo die beiden serösen Blätter sehr fest verklebt aneinander lagen. Nach Lösung der Adhäsionen liess sich der ganze vorgefallene Darm, an entgegengesetzten Seiten der gesunden Grenze angefasst, in die Bauchhöhle zurückziehen. Das *Devertikel* sass 24 Cm. oberhalb des Blinddarmes und war 2,5 Cm. lang.

Zur Diagnose. Wenn zwei nach verschiedenen Richtungen zu Stande gekommene *Intussusceptionen* durch den offenen Nabel vorfallen, so sind die beiden vorgefallenen umgestülpten Darmstücke in

der Mitte getrennt und auseinandergewichen, und zwischen ihnen kann eine Sonde durch den Nabelring geführt werden.

Das geschlossene (Meckel's) Devertikel erreicht 2—27 Cm. Länge, ist mit seinem blinden Ende entweder unmittelbar an die hintere Nabelwand befestigt oder steht, je nachdem die Rückbildung des Ductus omphalo-entericus von der Peripherie aus eine Strecke weit erfolgt ist, durch einen soliden, häufig die Nabelblättergefässe und Pigment führenden Faden mit der Nabelwand in Verbindung. Das Devertikel kann sich aber auch vom Nabel ganz abschnüren und hängt dann mit oder ohne Rudiment der ligamentösen Schnur frei in die Bauchhöhle. Ein fremder Körper (Kirschkern) kann sich in die vorhandene Lichtung verirren.

Bisweilen sitzt nur die Gefässschnur ohne Devertikel auf einer zipfelig oder cylindrisch ausgedehnten Strecke des Darmrohres (Rokitansky). Sie kann ebenso wie das Devertikel, wenn sie im Nabelringe haftet oder später Anheftungen an andere Darmschlingen oder an die Bauchwand einging, zu Einklemmung in der Schlinge gefangener Darmschlingen und des Netzes Veranlassung geben (Eschricht, Gruber, Duchek, Vogel).

Spulwürmer können durch das geschlossene Devertikel unter Abscedirung des Nabels nach aussen gelangen.

III. Der Amnion-Nabel.

Quellen: Underwood: Journal für Kinderkh. III. Bd. — F. Weber: Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugeb. Kiel 1854. 2. S. 7. — Abbildung: H. Widerhofer: Jahrbuch für Kinderheilkunde V. 4. S. 188. Taf. I. Fig. 1. Wien 1862.

Selten tritt die Scheide der Nabelschnur, statt mit dem Durchtrittspunkte der Nabelgefässe durch die Bauchwand abzuschliessen, wagrecht auf die Bauchwand über und breitet sich bis zu einem Durchmesser von 3, selbst von 7 Cm. daselbst aus, ehe sie in die Oberhaut der sonst normalen Bauchhaut übergeht; letztere also, nicht die ganze Bauchwand, fehlt an der bezeichneten Stelle. Dort sitzt der Nabelschnurrest excentrisch auf. Hieher lässt sich auch der Underwood'sche Fall ziehen: der betreffende Strangrest vertrocknete an dem lebenden Kinde nur oberhalb der Ligatur (vielleicht war ein abnorm verlängertes Blutgefäss der Nabelstrangscheide die Ursache). Nach 3 Wochen war der ursprünglich 8 Cm. lange Strangrest noch 4 Cm. lang und lebendig.

Der Amnionnabel beeinträchtigt die Bildung des Nabelringes und das Gedeihen des Kindes an sich nicht. Die amniotische Scheibe nekrosirt, wird durch Eiterung abgestossen und der gesetzte Substanzverlust

deckt sich unter Aufschiessen von den bisweilen durch eine sehnige Ausbreitung von den Aponeurosen der Bauchmuskeln gestützten Granulationen und Heranrücken der Hautränder von der Peripherie durch eine strahlige Bindegewebsnarbe. — Einmal sah ich an einem mit Phimosis praeputii behafteten Knaben einen Nabelbruch daraus hervorgehen.

Hieher gehört wahrscheinlich auch das einzige Vorkommniss, von welchem Weber berichtet:

„An einem 11jährigen Mädchen hatten die Eltern seit 3 Jahren eine Anschwellung des Nabels bemerkt. Sie war von der Grösse einer Lampertsnuss, rundlich, halbkugelig, mit einer sehr grossen Menge nadeldicker, 1 Cm. langer, graubrauner, harter, etwas abgeplatteter Stäbchen besetzt" wie bei Ichthyosis hystrix oder Elephantiasis arabum. Die Berührung der Stäbchen, welche aus blosser Oberhaut bestanden, war empfindlich und machte eine halbfest anschliessende Kleidung unerträglich, ausserdem wurde die Leibwäsche von dem Uebel an der entsprechenden Stelle häufig durchscheuert.

Weber vermuthet, diese Neubildung schreibe sich schon von der Zeit kurz nach der Geburt her und rühre von einer damals lange der Eiterung unterworfenen Stelle des Nabelstumpfes. Ich möchte sie noch früher zurückdatiren und für stehengebliebene, am Amnion der Schafe häufiger vorkommende Wärzchen des Amnionnabels halten.

IV. Der dicke oder Fleischnabel.

Umbilicus cutaneus, Sarcomphalus.

Quellen: F. Weber a. a. O. S. 5. — Abbildung: Widerhofer a. a. O. Taf. I. Fig. 2. — Ritter v. Rittershain, briefl. Mittheilung.

Diese Anomalie ist schon Soranus bekannt; sie ist das Gegentheil der vorigen. Die Gewebe der äusseren Haut kommen hier der Amnionscheide am Nabelstrange eine grössere Strecke entgegen, als es von Schroeder van der Kolk gesetzmässig für jeden Neugebornen festgesetzt ist.

Nach Abfall des Strangrestes bleibt die ersten Lebensmonate hindurch ein bis 15 Mm. hoher, walziger, derber Stumpf mit derbem Bindegewebe zurück, welcher sich beim Schreien nur wenig hebt, nicht aufbläht und am Grunde einen festen Nabelring besitzt. Dieser Ring ist vermöge des hier strafferen und dickeren aponeurotischen Gewebes und festeren Nabelbandapparates sogar haltbarer und ein besserer Schutz gegen Nabelbrüche, als der nicht fleischige Nabel. Zieht man die Haut radiär vom Stumpfe auseinander, so wird kein Darm im Stumpfe entdeckt (Umbilicus non eminens des Celsus); ebenso überzieht das Bauchfell von hinten her glatt den Nabelring.

Diese nicht seltene Entstellung der Nabelnarbe, an deren Schönheit

die alten Griechen hohe Ansprüche machten, verkleinert sich allmählich oder rasch in 8—10 Tagen unter der Retraction der Nabelgefässe, und die Vorhaut des Fleischnabels verhüllt zuletzt wie gewöhnlich die Nabelfalte mit ihrem »Bauchknöpfchen.« Ritter berichtet, allerdings aus einem Findelhause, dass die Nabelwunde auf dem Scheitel des Fleischnabels nie rein war, und sah gleich einigen alten Beobachtern einen ausgestülpten Sack zurückbleiben, der gelegentlich einen Bruch aufnahm.

V. Die Harnfistel.

Quellen: Joh. Fantoni, Diss. anatomicae, Taurini 1745 p. 65. — Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie I, 423 und 715. — Boyer, Traité des maladies chir. 1821 T. VII, 540 et IX, 46. — Schmidt: Neue Zeitschrift für Geburtskunde, 8, 296. — R. Froriep (u. Gesserow), Comment. acad. de fasciculi umbilicalis defectu. Berol. 1832. — Stott, Lond. Med. Gaz. Jan. 1844. — Meyer: Casper's Wochenschrift 1844. — Th. Paget, Med. chir. transact. XXXIII. and XLIV. — Hyrtl, Topograph. Anatomie I, 521. 1857. — Bryant, Med. Times and Gaz. 3 Mai 1862. — Landerer, Heller's Archiv. — Förster, Missbildungen S. 114. — Guéniot: Bull. de thérap. 15 et 30 Oct. 1872. — Abbildungen: v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten, Taf. XVI. — Luschka: Virchow's Archiv 23, 1. 1862. — Rose: Monatschrift für Geburtskunde 20, 244. — Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtskunde I, 182.

Die Allantois, welche die Nabelgefässe zum Chorion hinträgt (Mitte des 1. Embryonalmonats), geht beim Menschen in ihrem peripheren Theile meist eine schnelle Verschmelzung mit den Eihäuten ein. Auch ihr mittlerer Theil, der Harnstrang, obliterirt in seinem im Nabelstrange verlaufenden Theile bis in den Bauch hinein schon gegen das Ende der ersten Schwangerschaftshälfte. Zur Zeit der Geburt ist der untere Abschnitt in einer Länge von 12—15 Mm. noch offen und bildet in dieser Strecke eine kegel- oder walzenförmige Verlängerung des Blasenscheitels, auf welche sich die Längsmuskeln der Harnblase, des untersten Abschnittes der früheren Allantois, fortsetzen. Die Veränderung und das Zurückweichen des Urachus vom Nabel nach der Geburt wurden S. 73 geschildert. Wenn einzelne Strecken des Harnstranges noch mit Epithel ausgekleidet fortbestehen, so können sich bis erbsengrosse, auch traubig gruppirte Cysten hervorbilden (Luschka).

Wenn aber die Nabelblase sich unmässig entwickelt, so zerrt sie die späteren Nabelgebilde, so auch den Harnstrang heraus, lässt die Schliessung der Bauchspalte nicht zu, bedingt endlich den Verlust der vordern Wand der Harnblase und weitere damit zusammenhängende Fehler (S. 82); aber auch Verengung und Verschliessung der Harnröhre kann Ueberfüllung der Blase und Wiederaufbruch des Harnstranges, ja der ganzen Bauchwand der Frucht bedingen (Rose, Beispiele von doppeltem Harnstrange).

Diese bei Knaben öfter als bei Mädchen vorkommenden angeborenen Blasenspalten haben verschiedene Grade und führen meist zur Umstülpung der hintern Blasenwand, selten zur Ausstülpung der Harnblase durch den Urachus im Nabel (Froriep). In geringen Graden der Harnspalte weicht der Vorfall bei den Zusammenziehungen der Harnblase zurück und dringt nur bei verstärkten Anstrengungen ein Strahl durch die Nabelöffnung hervor (Paget). Hyrtl beobachtete einen vollständig gesunden jungen Mann, der, wenn er während des Harnens auf normalem Wege plötzlich innehielt, den Harn im Bogen aus dem Nabel entleerte.

Bleibt der Harnstrang nach der Geburt in seiner ganzen Länge durchgängig, so ist er eichel- oder warzenähnlich hervorgetrieben, und in der Mitte dieser Hervorragung am Nabel lässt eine Oeffnung eine mitteldicke Sonde in der Richtung gegen die Harnblase zu eindringen; manchmal ist sogar das Eindringen eines Fingers gestattet. Die Umgebung dieser Fistel ist meist entzündet und wund. In der Nähe der Harnblase ist die Lichtung eines solchen Harnstranges in der Regel weiter als am Nabelende. Follius fand kleine Steine im Nabel.

Ist der Urachus nur an seiner Nabelmündung geschlossen, so kann er durch Harnverhaltung z. B. in Folge eines Blasensteins wieder gesprengt werden (Knabe, nach zweijähriger Enurese. Fantoni).

Geschwürige Zerstörung der Schleimhaut am Scheitel der Harnblase und Durchlöcherung des erweiterten Urachus trug ein Knabe, welcher 37 Tage lang vor dem Tode bei durchgängiger Harnröhre den Harn durch die Nabelfalte entleerte. Auch kann auf diesem Wege ein Blasenstein zum Nabel aufsteigen.

Behandlung. Schmidt heilte die Nabelfistel nebst der gleichzeitigen Nabelhernie an einem dreiwöchentlichen Kinde durch Charpie und Druckverband. Guéniot schloss die Fistel durch Unterbinden, wobei er die Umschnürung des Zapfens nur allmählich verstärkte. — Solange wir einen etwaigen Stein nicht entfernen oder eine Atresie des unteren Harnweges nicht heben können, sorgen wir für Reinhaltung des Nabels und verbinden ihn mit schwacher Salicylsäure oder mit milder Salbe.

VI. Intrafoetatio.

Holler berichtet: »Brachium foetus ante nativitatem per umbilicum extendebatur.«

VII. Fehler der Nabelgefässe.

1. Angeborene.

Die Literatur hierüber ist nachzulesen bei Wrany: Jahrb. f. Physiol. etc. Die Pathologie des Nabels, S. 152 u. 167, und Hennemann: Monatsschrift für Geburtskunde 24, 327. — G. W. Stein: Nachgel. geburtsh. Wahrnehmungen. Marbg. 1807, S. 258.

Das Vorhandensein zu weniger oder zu vieler Gefässstämme, ihr falscher Ursprung, Verlauf und fehlerhafte Einmündung, sowie Anomalien der Lichtung, welche einander gern compensiren, richten nur selten Unheil dem Befinden der Frucht an. Wichtiger ist die bei intrauteriner Lues beobachtete umschriebene Stenose der Nabelvene, welche wol immer zum Absterben der Frucht führt (Oedmansson: Nord. med. Arch. 1, 4. — Winckel, Berichte und Studien aus dem Dresdener Entbindungsinstitute S. 307. — Birch-Hirschfeld: Archiv der Heilkunde XVI. Jahrg. 2, 166). Hier findet man in der Intima der Ader dichte Lagen von spindelförmigen oder runden, auch faserigen Zellen; auch liegen zuweilen rundliche und ovale Kerne in einer körnigen Grundsubstanz. In der Adventitia sind oft lymphoide Elemente reichlich angehäuft. Dies deutet auf chronische Entzündung.

Hierher gehören in der Anlage einige am Schlusse des nächsten Kapitels eingereihte Fälle, die sich erst nach der Geburt namhaft entwickelten.

2. Erworbene.

a. **Der Nabelschwamm**, Fungus umbilici, Exomphalos polyposus.

Quellen: J. W. Arming: Med. Jahrb. des östr. Staates. N. F. 7. (B. XIV.). — F. Weber, Beiträge zur pathol. Anatomie etc. III, S. 7. — A. Wrany: Jahrbuch für Physiologie und Path. des ersten Kindesalters I, S. 172. — Gerdes: Virchow's Arch. 31, 125. — R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste, III. S. 967. — Abbildungen: Widerhofer: Jahrbuch f. Kinderheilkunde V, 4. Taf. 2, Fig. 3 (S. 191). — Job v. Meekren S. 273.

Zuerst erwähnt den Nabelschwamm Sostratos. Dem praktischen Arzte kommt diese Anomalie durchschnittlich einmal in jedem Jahre vor. Ich zähle 1 Fall auf je 1500 kranke Kinder. Das Uebel kommt bisweilen auch bei Erwachsenen vor.

Nachdem die Nabelgefässenden sich längst geschlossen haben, wird man zuweilen schon in der 2.—3. Lebenswoche des Kindes durch ein Nässen, selten durch einen schwach blutigen tropfenweisen Ausfluss aus dem wenig geschwollenen, etwas entzündeten Nabel auf eine in dessen Tiefe unter den Falten verborgene, selten aus ihm hervorragende (nur einmal fingerdicke und 11 Cm. lang gewucherte) knopfförmige oder pilzähnliche, (selten kegelförmige) schmerzlose Hervorragung aufmerk-

sam. Zieht man nun die Haut allseitig auseinander, so sieht man, dass die hochrothe, eiternde, durchschnittlich erbsengrosse weiche Geschwulst mit Fleischwärzchen besetzt ist und auf einem kurzen, meist dünnen Stiele sitzt. Sie ist die nicht verheilende Oberfläche des Nabelgefässstumpfes; die stete Verschiebung des Nabels beim Athmen und Gehen verursacht, dass der wunde Stumpf sich unablässig an den Nabelfalten reibt und, statt sich zu überhäuten, als Hohlgeschwür manchmal jahrelang fortbesteht. Arning erzählt von Rückfällen nach künstlicher Entfernung. Aetzen hat manchmal stärkeres Wuchern zur Folge.

Behandlung. Vorbeugend wirkt man, indem man den schleimig absondernden Nabel mit glatten Stifte von blauem Vitriol bestreicht, dann ein trocknendes Pulver einstreut und ruhige Lage verordnet. Die dünngestielte Geschwulst kann sofort abgeschnitten werden, doch halte man ein kleines Stück Wundschwamm oder eine glühende Stricknadelspitze für den Fall der geringen Blutung bereit. Ein dickerer Stiel wird besser, nachdem man das Knöpfchen des Nabelschwammes hervorgezogen, mittels eines täglich enger zu schnürenden (Arning) Silberdrahtes oder eines aus mehreren gewichsten Fäden zusammengesetzten Bandes unterbunden. Nach wenigen Tagen fällt der Stumpf ab. Hat man zu rasch abgebunden, so ereignet sich, wie ich einmal erlebte, eine geringe Blutung aus den noch nicht ganz geschlossenen, im Stiele verlaufenden Nabelgefässen. Man verbindet nun mit Tannin, Salicylsäure oder einfach. Selten geht der gemisshandelte Schwamm in ein fressendes Geschwür über (Verson), welches mit Höllenstein zu ätzen ist. Der Fall von Gordes war angeboren; am Grunde des im Baue der Nabelschnur ähnelnden, doch zum Spindelzellensarkome neigenden (Virchow), grosse Gefässe enthaltenden Gebildes sah man kleine, placentare Cotyledonen. Es wurde glücklich ausgerottet. Beispiele mit angeborenem Nabelbruche vereint bringen Maunoir (Angiom?) und Lawton bei.

Dupuytren sah einen unterbundenen vorderen Darmabschnitt (wahrscheinlich ein wahres Divertikel) einen dem eben beschriebenen ähnlichen Nabelschwamm erzeugen; er behandelte ihn wie zuletzt geschildert.

b. Die Nabelblutung der Neugebornen, Omphalorrhagia.

α. traumatisch.

Quellen: J. Chr. G. Jörg, Handbuch der spec. Therapie für Aerzte am Geburtsbette. Leipz. 1835. S. 461; Derselbe, Handbuch der Geburtshülfe 1833. S. 272. — A. Velpeau, traité complet de l'art des accouchements. 2. éd. Brux. 1835 p. 481 et 493. — A. Krause, Die Theorie und Praxis der Geburtshülfe. Berlin 1853. I. S. 362. — F. Weber, Beiträge zur pathol. Anat. der Neugeb. III. S. 9. — Abbildungen: Becker, Klinik I. Taf. 6; Tarnier, Ostr. Monatsh. 1875.

Das Kind kann sich während oder kurz nach der Geburt durch die Nabelgefässe verbluten, wenn der Nabelstrang zerreisst oder wenn sich seine Gefässe schon auf den Eihäuten verzweigen und letztere an der gefässtragenden Stelle zerrissen oder diese Gefässe mit denen eines noch im Uterus verweilenden Zwillings communiciren: in letztem Falle ist der zurückgebliebene Zwilling gefährdet.

Es wurde schon oben erwähnt, dass ein Neugeborener, welcher kräftig athmet, eigentlich der Ligatur der vom Kuchen getrennten Nabelschnur nicht bedarf. Da jedoch manchmal, besonders bei Frühgeborenen, unvollkommenes Athmen vorkommt oder Stauungen der Leber- und Milzgefässe eintreten: so gebietet die Vorsicht, den Strangrest zu unterbinden. Jörg macht mit Recht darauf aufmerksam, dass eine zu eng oder ungleichmässig angelegte Nabelbinde, namentlich die verrufene schnellige »Wickelschnur« das Nachbluten verschulden können.

War der Nabelstrang verletzt oder die Placenta zerrissen, so ist es ebenso zur Erhaltung des wenigen noch habhaften Blutes in den Nabelgefässen als zur Sicherheit der Ligatur eines harten, eines zu dicken und sulzreichen Nabelstranges wichtig, dessen Rest vor der Unterbindung mit zwei Fingern einer Hand am durchschnittenen Ende sanft anziehend zu fassen und mit 2 Fingern der andern Hand den Strangrest nach dem Nabel zu streichend zu entleeren (Aristoteles). Darauf wird entweder der Strang erst, wie in Italien, mittels eines festen, aus ihm selbst gebildeten Knotens fest geschnürt, oder man legt ein Bändchen um den etwa 8 Cm. lang gelassenen Rest und knüpft erst einfach, dann nochmals den Rest umfassend rückwärts mittels eines chirurgischen Knotens. Einen zu harten oder zu dicken Strang knüpft man zu noch weiterer Sicherheit an ein Holzstäbchen (Bleistiftstück von höchstens 4 Cm. Länge); so übte man längst eine einfache Acupressur.

Der unterbundene Rest wird nun in einfacher Spirale auf oder links vom Nabel zusammengerollt gelegt, in ein befettetes weiches Linnenstück gebettet und mittels einer einfachen, links zu knüpfenden breiten Leibbinde in der Lage erhalten. Nach einigen Stunden, jedenfalls aber sobald das Kind blass wird, sehe man nochmals nach, ob Blutstropfen aus dem Schnittende sickern und unterbinde schleunig aufs Neue besser.

Sehr selten erfolgt später, beim Abfallen des Strangrestes oder wenn an selbem gezerrt wird, eine Blutung aus nicht geschlossenen Nabelgefässen. In diesem Falle wickle man das Kind ganz auf, stille die Blutung durch aufgestreutes trockenes Eisenchlorid und einen Bausch Charpie, befestige diesen durch Klebpflaster und sorge für gehörige Darm- und Harnentleerung des Säuglings.

Eine scheinbar geringe Nachblutung hinterlässt manchmal lange Folgen. So wurde eine mir bekannte Dame als 6jähriges Kind an der Hand verletzt. Es währte lange, ehe man die verwundete Schlagader unterbinden konnte. Von da an blieb das Kind blass, wurde geistig träg und verlor viel von seinem früher guten Gedächtnisse. Erst als sich mit Eintritt der Pubertät die Anämie wesentlich hob, kehrten Gedächtnisskraft und sogar alte Erinnerungen aus der Zeit vor der Verletzung zurück.

B. spontan.

Quellen: Watts: Gentleman's magaz. Lond. vol. 22. 1752. — Elsässer: Hufeland's Journ. 58. Band. — Buchner, de omphalorrhagia. Monach. 1843. — Jennin, revue méd. 1847. — F. Weber, Beitr. zur path. Anat. der Neugeb. III. 58. — Bowditch: Americ. Journ. of the medic. science n. 37. 1850. — Minot ib. 74. 1852. — St. Smith: New-York Journ. of med. vol. 15. 1855. — Jenkins, Report on spontaneous umbilical Hemorrhage of the newly-born. Philad. 1858. — Böttges, Diss. de omphalorrhagia idiopathica. Lips. 1859. — A. Wrany: Jahrb. für Physiol. u. Path. des ersten Kindesalters I. 184. — Edinb. Journ. Nov. 1865. — Die Literatur bis 1871 ist enthalten in: Ludw. Grandidier, Die freiwilligen Nabelblutungen der Neugeborenen. Cassel 1871. — Hecker und Buhl, Klinik der Geburtsk. I. 286. — Widerhofer, Jahrb. f. Kinderheilk. V. 3. S. 208. — Kober: Monatsschrift für Geburtskunde 26. 336. — Lehnerdt: das. 27, 324. — G. Ritter von Rittershain in Dessau und M. Herz' Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrik (Neue Folge des Jahrbuchs für Physiol. und Pathol. des ersten Kindesalters), Wien, Braumüller. II. 127. 1871.

Als Träger therapeutischer Bestrebungen sind zu nennen: Churchill, operative midwifery 1849. — Dubois, thèse de Paris. Archives générales de médecine 1849. — Ray: Lond. med. gaz. 1849. — Gage: Western Lancet 1853. — Roth: Journal für Kinderkhh. Bd. 53, 87. 1869.

Am Beispiele der Nabelblutung lässt sich recht erkennen, wie wenig man früher aus dem Befinden und dem Leben der Neugeborenen machte: im ganzen Alterthum und Mittelalter schweigen sogar die Aerzte über die schlimme Nabelblutung. Es ist aber undenkbar, dass dieses Ereigniss erst eine Zugabe der Neuzeit sein solle. Die erste Spur einer Erwähnung treffen wir bei Horst: »Puero cottidie serum instar lotii stillabat, quandoque floridus sanguis.« Der nächste Beschreiber dieser gefährlichen Störung ist Underwood.

Symptome.

Ohne besondere Vorboten, selten nach Erbrechen, Kolik, Husten oder einer auf Lebererkrankung deutenden schwereren Gelbsucht, Schlummersucht oder nach Schmerzen beim Strecken der untern Gliedmassen bemerkt man an dem Läppchen, womit der Strangrest des Neugeborenen umwickelt ist, oder auch schon an der Leib- und Bettwäsche des Kindes einen mässig grossen blutigen Fleck. Besonders häufig gewahrte man diese Erscheinung am frühen Morgen, sodass die Bettwärme,

einmal wenn das Kind an der Seite der Mutter geschlafen hatte, die geringe Blutung zu begünstigen schien.

Oefter ist der Nabelstrang in der Trennung begriffen oder bereits abgefallen. Hier ist die Nabelfalte zunächst etwas blutig gefärbt und verklebt; faltet man ihn auseinander, so gewahrt man ein kaum merkbar tropfenweis aussickerndes gelbliches oder hellrothes Blut, welches nie Neigung zur Gerinnung zeigt.

In 160 Fällen finden sich Angaben über die Anwesenheit des Nabelstranges vor: Die Blutung fing 47mal vor, 25mal zugleich mit, 88mal nach dem Abfalle des Nabelstranges an. In den Fällen, wo die Nabelblutung eintrat, ehe der Nabelschnurrest vollkommen eingetrocknet war, erfolgte die Blutung meist aus der Wurzel des Nabelschnurrestes an der Demarcationslinie, seltener aus Spitze und Wänden desselben. In 2 Fällen war der Nabelstrang faulig; in dem Beispiele Ed. Martin's starb das Kind am 5. Tage in Folge einer heftigen Blutung aus dem faulen Nabelgrunde. In den Fällen, wo Nabelblutung und Trennung des Strangrestes zugleich eintraten, erfolgte häufig die Blutung unmittelbar nach der Trennung. Die Blutungen nach Abfall des Nabelstranges kamen entweder aus dem scheinbar geheilten und vernarbten Nabelhöcker oder aus Spalten (eine war 3schenkelig) oder scorbutischen Granulationen des Randes oder Grundes der Nabelgrube.

Nur selten sieht man das Blut aus einer bestimmten Oeffnung hervorquellen; meist sickert es aus der Nabelschnur selbst oder aus anscheinend gesunden Stellen oder einer nur nadelspitzgrossen Oeffnung, andere Male aus geschwürigen Stellen des Abganges der Schnur. Gewöhnlich tritt das Blut in Absätzen aus, z. B. nach dem ersten Erwachen früh oder nachdem das Kind geschrieen, gehustet, umgelegt worden oder während sich die zur Ligatur gehörigen Insectennadeln lockern. Die meisten Stillungsmittel, auch die genannte Compression, wirken bei Vielen eben nur eine Zeit lang — dann sickert wieder Blut hervor. Manchmal aber rinnt das Blut ununterbrochen bis zum Tode. Bald rieselt es ruhig und quillt meist wie aus einem Schwamme hervor — bald (total in 23 Fällen) springt es in einem feinen Strahle hervor oder (2mal) spritzt sprungweis im Bogen heraus.

Bisweilen beträgt der ganze Verlust nur wenige Gramme; einmal betrug er mehr als 20, einmal 45 Gramm, einmal soll er binnen 2 Tagen 500 Gramm betragen haben. Gewöhnlich ist das Blut um so blässer, je öfter sich die Blutung wiederholt — andere Male ist es gleich von vornherein mehr dunkel, venös oder wird erst später dunkler, fast schwarz oder dem Safte der Preisselbeere ähnlich oder gallig. Mikroskopisch ward es einmal untersucht und nicht vom gesunden abweichend gefunden.

Obgleich die Farbe bald heller, bald dunkler ist und das Blut öfter dünn- als dickflüssig erscheint: so lässt sich doch nicht von vornherein bestimmen, ob es aus einer Arterie oder einer Vene kommt; in den meisten Fällen ist es eben parenchymatös, also kapillar. Die Entscheidung, ob beim Eintritt einer Nabelblutung das Hervorquellende venös oder arteriell sei, wird noch ausserdem schwierig durch den Umstand, dass Foramen ovale und Ductus arteriosus oft noch durchgängig sind und die Vermischung des arteriellen Blutes mit dem venösen zulassen. Auch lässt sich aus dem gleichmässigen Ausströmen noch nicht schliessen, dass das Blut nur der Vene oder den Haargefässen entstamme, da die Nabelschlagadern häufig durch Gerinnsel oder durch ihre Retraction das stossweise Bluten einbüssen (Grandidier) und sich dann wie Windkessel verhalten. Ritter sah nur arterielle Gefässblutungen, bei 4 Knaben und 3 Mädchen, während 49 Knaben und 41 Mädchen kapillar bluteten. Unter 17 Fällen, wo man geronnenes oder flüssiges Blut in den Nabelgefässen fand, war dies 9mal in den Arterien (manchmal ungleich oder nur in einer), 3mal in den Venen, 5mal in beiden zugleich.

Zeit. Am häufigsten beginnt die Blutung am 7., überhaupt zwischen dem 5. und 10. Tage nach der Geburt, doch kann sie schon am 1. Tage (7 Fälle unter 135), spätestens am 63. (1 Fall) anfangen.

Nicht selten gehen Blutungen unter die Oberhaut der Nabelblutung voran oder nebenher; begleitend sehen wir innere Blutungen (Hirnhäute, Nabelgrund) oder Blutungen nach aussen aus Höhlen (Mund, Nase, Ohren, After, Uterus) auftreten, letztere mehr am Schlusse der Krankheit oder nach einstweiliger Stillung des blutenden Nabels. In der Regel stellen sich die Nabelblutungen danach wieder ein und dauern mit den inneren fort. Oft zeigen sich unter diesen Umständen auch andere Merkmale hämorrhagischer Diathese, wie Blutunterlaufungen nach Stoss und Druck, heftige Blutungen nach geringfügiger Verletzung der Haut. Es traten Blutungen vor der Nabelblutung 21mal auf (Ecchymosen, häufig um den Nabel; bei einem Mädchen waren die grossen Schamlefzen geschwollen und blauroth), mit derselben oder nachher 24. Im 4. Falle von Roth blutete eine Excoriation am Knöchel, Mund und Mastdarm; das letzte, aus dem Nabel dringende Blut quoll faul, mit Luftblasen gemengt hervor (man hatte mehrmals Eisenchlorid in den Nabel getropft). Ueberhaupt zeigte der Nabel bei Mehreren, zumal nach Stillungsversuchen, Neigung zu Brand. Gelegentlich blutet auch ein geschwüriger oder brandiger Nabel secundär. Häufiger als genannte Begleiterscheinungen ist Gelbsucht. Sie ist, wo sie vorkommt, nicht auf die äussere Haut beschränkt, meist auch nicht von der Art des Stauungsicterus der Neugeborenen,

wobei die hyperämische Leber reichliche Galle durch den Darm, *nicht* durch die Nieren abgiebt; sondern von der Art des *Icterus der späteren Kindheit* oder der *angeborenen Unwegsamkeit der Gallenausführungsgänge* mit gallenarmen, weisslichen Sedes und orangefarbenem Harne, oder von der Art der *schweren Gelbsucht mit Blutzersetzung*, wie er in schlimmen Fällen des Kindbettfiebers und bei acuter Leberatrophie bemerkt wird. Hier ist auch die *Milz* geschwollen, und in 2 Fällen ward *Auftreibung* der mittleren oder mehrerer *epigastrischen Venen* bemerkt. In den 220 Fällen von Nabelblutungen kam Icterus 89mal vor, 46mal vor Eintritt der ersteren. *Gleichzeitiges* Auftreten von Ekchymosen und Gelbsucht wird 37mal berichtet; z. B. N., 3. Kind von der Mutter gesäugt, zu früh geboren, wird kurz nach der Geburt gelbsüchtig, verliert am 6. Tage nach der Geburt den Strangrest, ohne beträchtliche Eiterung. Am 12. Tage blutet die Kleine aus dem Nabel, am 14. wird eine guldengrosse Stelle der Haut rechts unten vom Nabel ödematös. Am 17. bildet eine Rhypia-Blase des Hinterhauptes; Tod trat bald darauf ein.

Osterloh berichtet von *Oedem* der Unterschenkel. An den beiden von ihm beobachteten frühgeborenen Mädchen ward die Hautwärme gemessen: bei 1 war sie unter der Norm, beim 2. betrug sie nach der Geburt 33,2° C. und stieg auf 38,3.

Dauer der Blutung. Bisweilen fliesst das Blut nur wenige Stunden aus, wornach ebensowol Genesung als Tod eintreten kann. Die wiederholte Blutung pflegt nicht allein die stärkere, sondern auch die länger dauernde zu sein. Bisweilen wechselt die Blutung aus dem Nabel mit Blutbrechen ab; *Jenkins* beobachtete 2mal Blutung aus der Harnblase: bei dem einen Kind, einem Mädchen von 5 Tagen, dessen Nabelschnurrest erst am 8. Tage abfiel, währte die Blasenblutung 4 Tage, hörte aber bei Beginn der Nabelblutung auf. Ein Kind lebte 3 Monate, indem es alle 4 bis 8 Tage aus einem Nabelschwamme blutete. Häufig schliesst sich die erneute Blutung, wenn auch nicht sofort, an eine Aetzung, eine Ligaturnadel oder einen Druckverband an. *Ritter* sah kapilläre Nabelblutung bei 15 Knaben und 12 Mädchen anderen Blutungen vorangehen, bei 5 Knaben und 3 Mädchen folgen. Der Tod tritt häufig trotz gestillter Blutung ein, auch nachdem mehrere Tage kein Blut geflossen ist.

Ausgänge.

Höchst selten tritt *Genesung* ohne jedes chirurgische Hinzuthun ein (Fall von *Minot*; schwaches Mädchen, athmete erst nach Reizmitteln; am 2. Tage Gelbsucht, am 3. Blutbrechen, Petechien, am 5.

Nabelblutung, man reicht Calomel; erst am 6. Tage trennt sich der Nabelstrang). In einem Beispiele von Jennin erfolgte der Abfall des erfolgreichen Nahtverbandes am 4. Tage; in einem von Jenkins blieb die Klammernaht von Sims 16 Tage liegen. Gewöhnlich schliesst sich die Heilung unmittelbar an das örtliche Heilmittel an; manchmal ist jedoch erst eine zweite oder dritte Methode von Erfolg.

Die meisten Kinder überleben trotz zweckmässig erscheinender Behandlung nicht die zweite Woche.

Der Tod trat ein, von der Zeit der Geburt an gerechnet,

nach 12 Stunden	1mal		nach 15 Tagen	1mal	
» 1 Tage	3 »		» 16 »	3 »	
» 2 Tagen	5 »		» 17 »	5 »	
» 3 »	13 »		» 18 »	2 »	
» 4 »	2 »		» 19 »	2 »	
» 5 »	7 »		» 20 »	3 »	
» 6 »	3 »		» 21 »	2 »	
» 7 »	10 »		» 23 »	2 »	
» 8 »	6 »		» 24 »	2 »	
» 9 »	5 »		» 27 »	1 »	
» 10 »	9 »		» 28 »	1 »	
» 11 »	8 »		» 35 »	1 »	
» 12 »	8 »		» 43 »	1 »	
» 13 »	3 »		» 53 »	1 »	
» 14 »	8 »		» 90 »	1 »	
				117	

113mal wurde angemerkt, wie lange Zeit vom Eintritte der ersten Blutung bis zum Tode verstrich: sie betrug 1mal 1 Stunde (gesunder Knabe, arterielle Blutung), 3 Stunden (Mädchen 11 Pfund schwer), 4 Stunden, 5 Stunden (Knabe) 6 Stunden (schwaches, frühgeborenes Mädchen), wenige bis 10 Stunden 4mal.

Ausserdem erfolgte der Tod nach der 1. Blutung

am 1. Tage 15mal		am 7. Tage 4mal
» 2. » 25mal (also am öftesten)		» 8. » 6 »
» 3. » 15 »		» 9. » 4 »
» 4. » 11 »		» 11. » 3 »
» 5. » 7 »		» 12. » 1 »
» 6. » 4 »		» 14. » 3 »
		» 15. » 2 »
	nach 4 und 5 Wochen je 1mal	» 31. » 1 »

Der Tod erfolgt durch die Verblutung allein oder hauptsächlich, wenn sie arteriell ist; ist sie venös oder parenchymatös, so können die begleitenden oder folgenden inneren und äusseren anderweiten Blutungen oder zu Grunde liegende Leberstörung und das tiefe Sinken der Säfte in Bezug auf ihre Nährbestandtheile, die Blutzersetzung das traurige Ende herbeiführen oder beschleunigen; die Scene schliesst dann bisweilen mit Krämpfen (Eklampsie, Trismus oder Schlafsucht), seltener durch Nachkrankheiten (Brand des Nabels, Darmentzündung, Eiter in der Lunge).

Leichenbefund.

Der junge Körper ist nicht immer in der Ernährung auffallend herabgekommen, aber oft gelbsüchtig und fault schnell. Am Nabel bemerkt man angetrocknetes oder noch aussickerndes, oft mit Luftblasen gemengtes, zersetztes Blut, selten Eiter oder tiefe Brandlöcher, wozu die etwaigen Hinterbleibsel chirurgischer Eingriffe kommen. In der Umgebung des Nabels ist die Haut häufig blutig unterlaufen, mehr noch ist dieses das Zellgewebe zwischen dem Nabelgrund und dem Bauchfelle.

Nach Grandidier's Zusammenstellung fand man

alle Nabelgefässe wegsam	9mal
» » geschlossen	1 »
beide Nabelschlagadern offen	10 »
eine offen	4 »
beide geschlossen	8 »
eine geschlossen	3 »
die Nabelvene offen	10 »
» » geschlossen	3 »
» » zusammengezogen	2 »
» » durch Blutgerinnsel verstopft	3 »
den Ductus venosus offen	4 »
» » » geschlossen	2 »

Häufig wurden die Wände der Nabelgefässe dick, hart, ihre Adventitia geröthet angetroffen, oder sie enthielten schmutzig braune, mit Eiterpunkten gemischte, lose oder den Wänden fest anhangende Blutgerinnsel. 2mal war Phlebitis umbilicalis vorhanden: einmal hatte sich solche durch den venösen Gang auf die Hohlader fortgepflanzt und Verstopfung derselben bewirkt. Mehrmals ging von solchen Vorgängen Pyämie aus.

Einmal waren die rechtseitigen Pfortaderzweige entzündet, 6mal der Ductus arteriosus offen, 8mal geschlossen, 3mal nicht ganz geschlossen; 8mal das Foramen ovale offen, 3mal geschlossen, 4mal halbgeschlossen.

Die Leber wurde 20mal untersucht: 4mal war dieselbe hyperämisch (so auch in den nach Buhl frisch unterlegenen Fällen), 2mal blutleer, 10mal dunkler und, wie Buhl an den Fällen älteren Datums gleich F. Weber und mir nachwies, ikterisch. 10mal war der Umfang des Organs vergrössert, ihre Ränder waren abgerundet. Ihr Gewebe ist bald normal, bald fester, öfter brüchig; danach sind die Leberzellen mit geringeren oder grösseren Mengen von Fetttröpfchen und Gallenfarbstoffkörnern gefüllt.

Die Gallenblase unter 12 Fällen 2mal mit normaler, einmal mit geringer Menge hellbraunrother Galle gefüllt, 5mal leer. Bisweilen, namentlich wenn die Ausführungsgänge unwegsam waren, enthielt sie eine helle, seröse oder schleimige, bernsteinfarbene oder grünliche Flüssigkeit.

Die Milz ist, auch ohne Lues, in dieser Krankheit in der Regel vergrössert, 1mal war sie es um das Doppelte, dabei ist sie bis zum Zerfliessen weich; einmal war sie klein und derb, 1mal klein und weich, 1mal purpurroth. Ich fand 1mal Perisplenitis.

Die Unterleibsorgane, die Lungen und Thymus und das Herz sind durchgängig blutleer.

Submuköse Blutungen der Speiseröhre, des Magens, der Lungen und der Harnröhre kamen 6mal vor; freie Blutergüsse im Magen und Darm, in der Bauchhöhle (geronnen), in den Seitenhöhlen des Hirns und im Spinnwebraume des Rückenmarks je 1mal; ebenso 1mal Hydropericardium.

Die Darmwand ist besonders in der oberen Strecke geschwollen, mit Epithel- und Schleimmassen bedeckt; die Darmzotten fand Buhl mit Fettkörnchen durchsetzt.

Das Herz ist stets brüchiger; in jüngeren Fällen starr und dunkelroth, in etwas älteren weicher und blass; nach Maassgabe der Cyanose im Leben fand Buhl viele oder fast sämmtliche Primitivmuskelbündel zu Fettkörnchen zerfallen, das Endocardium imbibirt.

Die Nieren enthalten jedesmal einen starken Harnsäure-Infarkt, wofern nicht der Tod nach der 2. Lebenswoche eintrat. Ausser Blutaustritten und Körnchen von Gallenfarbstoff wies Buhl in der geschwollenen, je nach dem Alter der Krankheit verschieden bluthaltigen Rindensubstanz ausgeprägt fettig entartete Epithelien der meist mit Fettbrei ausgestopften gewundenen Kanälchen nach.

Die Lungen enthalten verschieden grosse hämoptoische Infarkte, einiges Oedem und wiederum neben Myelin fettgefüllte Epithelien, auch zahlreich Atelektasen.

Hin und wieder kommt ein spontanes Kephalhämatom vor.

Wesen der Krankheit.

Da die Nabelgefässe ausserhalb des Bauches der Contractilität (A. Riant) und, bis auf geringe Vorsprünge in der Vene, der Klappen entbehren, so wird bei unvollkommener Ligatur des Nabelstranges die bei Omphalorrhagie der spontanen Art nachgewiesene dünnere Beschaffenheit und schwere Gerinnbarkeit des Blutes die Nachblutung wesentlich begünstigen. Im Uebrigen erinnert aber die mit der spontanen Blutung so oft vergesellschaftete Neigung zu anderweiten Blutungen eher an den Scorbut, zu welchem auch bisweilen das Aussehen der Nabelwunde und der Hautgeschwüre passt, als an Hämorrhophilie. Nur hat Scorbut auch wie Hämorrhophilie eine weit bessere Prognose als Omphalorrhagie.

Zur Erklärung der dünnern Beschaffenheit und fast vollständiger

Unfähigkeit zu gerinnen müssen wir aus den Befunden theils die Einwirkung der Gallenstoffe auf das lebende Blut in den mit Leberfehlern und Paraphlebitis portae complicirten Fällen (F. Weber, Grandidier), theils die giftige Wirkung der acuten Fettentartung der wichtigen Brust- und Baucheingeweide (Buhl), für einzelne Fälle auch des Eiter- und Jaucheblutes oder der einfachen Leberstauung (bei aufgetriebenen Oberbauchadern, Bartels) zu Hülfe nehmen (Manley, Smith).

Diagnose.

Gegen Verwechselung mit traumatischer und Nachlässigkeitsblutung schützt die Anamnese; schwere und zumal mit Icterus verbundene Fälle der Nabelblutung sind so eigenartig, dass man auch das Bluten aus einem gewöhnlichen Nabelschwamme nicht damit verwechseln kann. So bleibt nur die Bluterkrankheit zu eliminiren übrig. Bei letzter kommen nur selten Nabelblutungen (46:1) vor; die hämorrhagische Diathese ist bei Omphalorrhagie vorübergehend, bei Hämorrhophilie besteht sie für das ganze Leben fort. Bei letzter ist das Blut entschiedener gerinnbar, Gelbsucht sehr selten.

Prognose.

Obgleich gute Ernährung an der Mutterbrust die Nabelbluter besser schützt, als Schwächlinge, so kommen doch auch Gutgenährte selten mit dem Leben davon. Je später und einzelner die Blutung nach der Geburt eintritt, um so besser ist die Vorhersage. Gleichzeitiges Bestehen von Ekchymosen oder inneren Blutungen und Gelbsucht verschlechtert die Prognose auffällig. Von 336 Nabelblutern genasen nur 118 = 32 %.

Ursachen.

Die nächste Disposition liegt in der Nabelwunde und den daselbst ausmündenden Gefässspitzen. Das Geschlecht entscheidet für öfteres Befallenwerden der Knaben, doch nicht in dem Masse wie bei Hämorrhophilie: während bei letzter auf 11 männliche Bluter ein weiblicher kommt, rechnet Grandidier auf 2 männliche Nabelbluter 1 weiblichen. Man kann auf 5000 Kinder 1 Nabelbluter rechnen.

Auch in Bezug auf die Vertheilung über die Erdoberfläche weichen beide Krankheiten von einander ab: von 336 Nabelblutern kommen 118 auf Deutschland, 127 auf Nordamerika, 31 auf England, 12 auf Frankreich, je 2 auf Schweden und Ostindien, je 1 auf Russland und Portugal; von 185 Bluterfamilien mit 576 einzelnen Blutern dagegen auf Deutschland 79 Familien mit 255 einzelnen Blutern, auf Nordamerika nur 20 Familien mit 57 einzelnen Blutern.

Eine einzelne *Rasse* ist nicht bevorzugt. 12mal waren es *zu früh geborene* Kinder, 4mal Zwillingskinder; *Ritter* sah häufig unentwickelte Schwächlinge bluten. Nur 1mal beobachtete ich blutende *Geschwister*. Solche Beispiele von Familienanlage kamen noch 18 vor (darunter 1 Fall von *Minot*, wo gesunde Eltern 4 Nabelbluter zeugten und verloren). In keinem Beispiele erstreckte sich die Neigung zu Nabelblutungen über mehrere Generationen, wie es bei Hämophilie vorkommt. Amerikanische Aerzte bemerkten, dass manche *Mütter* von Nabelblutern *Missbrauch mit alkalischen Mitteln* in der Schwangerschaft getrieben hatten. In meinem Beispiele zweier Geschwister, die nach einander starben, war deren Vater ein *Säufer*; in *Vogel's* Beispiele ein *Bluter* (das Nabelblut gerann, aber sehr spät und locker!); 9mal gehörten Vater oder Mutter einer Bluterfamilie an; 6mal war die Mutter, 2mal der Vater *syphilitisch*.

Man hat behauptet, dass Unterbindung der Nabelschnur vor Aufhören ihrer Pulsation Ursache der Nabelblutungen sei; es wird jedoch diese Annahme durch 2 Fälle widerlegt, wo tödtliche spontane Nabelblutungen eintraten, ungeachtet die Nabelschnur erst nach Aufhören ihrer Pulsation unterbunden worden war (*Grandidier*).

Nach *Ritter* kamen in der ersten Hälfte des Jahres, besonders April bis Juni, die meisten Nabelbluter vor und starben die meisten.

Behandlung.

Prophylaktisch empfiehlt sich für Mütter, welche schon ein Kind geboren haben, das nachher an Nabelblutung litt, während der nächsten Schwangerschaft der Aufenthalt in gesunder, frischer Luft, nicht auf langer Seereise. Solche Schwangere haben sich des Genusses von Essig und übermässigen Alkalien zu enthalten, wogegen verdünnte Pflanzen- und Mineralsäuren, schwefelhaltige ätherisch-ölige Gemüse, Chinin und Eisen namentlich in Verbindung mit Phosphorsäure zu empfehlen sind. Der Nabelstrang des Geborenen werde mit besonderer Sorgfalt (s. oben) unterbunden; findet man ihn *lang* hinaufgebunden, so werde vom Reste täglich die vertrocknete Stelle im Trocknen vorsichtig abgeschnitten, die Wunde nach Abfall des Restes sofort mit Collodium, Compressen und weicher Bauchbinde verbunden, zumal wo sich am Kinde bereits Petechien oder Gelbsucht zeigt. Durch die Muttermilch oder direkt (z. B. durch ein Klystier) gebe man solchem verdächtigen Kinde Chinin.

Sobald sich nur ein Tropfen Blut am Nabel zeigt, werde das Kind ruhiger behandelt, sanfter angegriffen, loser gekleidet.

Spontanes Aufhören der Nabelblutungen kam in den 40 Fällen, wo die Kinder am Leben blieben, nur 3mal vor, während 37mal das

Leben durch Kunsthülfe erhalten wurde. Dieser chirurgische Eingriff bestand

1. in Styptica und Adstringentia: Spinnwebe, Farnschuppen, geschabtem Sohlenleder, Kälte, Tannin, Gummikino, Creosot, Matiko, Ergotin, Colophonium, Alaun, salzsaurem Eisen, essigsaurem Blei, schwefelsaurem Kupfer, Höllenstein. Styptica allein halfen 4mal, in Verbindung mit Druckverband 8mal. Eis allein half nie. Am meisten bewährten sich Tannin, Alaun und Liq. ferri sesquichlorati, letzterer namentlich in Verbindung mit Compression. Vier kegelförmig übereinander gelegte Kugeln von Charpie oder Baumwolle, die kleinste im Nabeltrichter, werden in verdünnten Liquor ferri getaucht, ausgedrückt und mit graduirten Compressen bedeckt, die Compressen durch breite, um den Rücken gelegte und über dem Nabel gekreuzte Klebepflasterstreifen bester Sorte befestigt. Hiedurch rettete Roth von 4 Kindern 2, ich eines. Zuweilen vermehrten die Styptica die Blutung.

2. Druck. Nach Burns und Ray wird der Nabel zwischen Daumen und Zeigfinger einer Hand gefasst, nach Ermüdung des letzteren der Mittelfinger eingeschoben und Stunden bis Tage lang, wobei sich mehrere Personen abwechseln müssen, nach Bedürfniss dieser Druck fortgesetzt. Diese Methode ist die einfachste und sanfteste. Sonst kann man mit Heftpflaster, Charpie, Wundschwamm, Kork oder Wachs tamponiren.

Gage stillte eine Nabelblutung durch Druck eines Fingerhutes, den er fest um die blutende Stelle andrückte.

Von Holz- oder Metallklammern gab Sims eine Form an, welche den Nabelring zwischen sich fasst, zugleich nach vorwärts zieht und 8 Tage liegen bleiben soll.

Einfacher Druck half in 11 Fällen.

Churchill empfahl, die Nabelgrube mit flüssigem Gypsbrei auszugiessen, der, indem er verhärtet, einen festen, bis in die kleinsten Vertiefungen dringenden Stopfen bildet und 3—4 Tage liegen bleiben muss. Thomas Hill räth, die später entstehenden Risse immer wieder mit Gyps auszufüllen. Es liegen 4 gelungene Curen vor, während in 6 Fällen die Wirkung ausblieb.

3. Ligatur. Radford's Vorschlag, das blutende Gefäss mittelst eines Einschnittes aufzusuchen, vom Nabelringe abzutrennen und einzeln zu unterbinden, ist meist unausführbar und nicht ohne Gefahr, da ein Kind schon aus dem durchschnittenen Zungenbändchen verblutete. Büchner's Torsion der Nabelarterien ist noch nicht nachgeahmt worden.

Die mittelbare Ligatur half nur einmal vorübergehend: man zog den vorfindlichen Nabelhöcker heraus und schlang einen Faden darum, durch den alle 3 Gefässe zugleich unterbunden wurden.

Ligature en masse nach Dubois: Der Operateur führt eine schmale Hasenschartnadel quer von links nach rechts durch die Haut am Nabelgrunde, so dass die Haut allein, nicht die ganze Dicke der Bauchwand durchstochen wird. Mittels eines unterhalb der Nadel herumgeführten seidenen Fadens erhebt er die Haut mit dem Nabel, worauf er eine zweite Nadel unterhalb der ersten so von oben nach unten durchführt, dass sie die erste senkrecht kreuzt. Achtertouren des Wollfadens, zuletzt einfach um den Stiel der Ligatur geführt, vollenden den Verband. Bluten die Stichpunkte nach, so schiebt man auf die Enden der Nadeln je ein Stückchen Pressschwamm und drückt ihn fest an. Man lässt die Nadeln mit dem Schorfe von selbst abfallen.

Diese Operation half 9mal dauernd, 8mal vorübergehend, 1mal blieb sie erfolglos.

4. Die schlechtesten Ergebnisse hat die Aetzung. Glühnadel half nie dauernd; sie darf nur oberflächlich und in kurzem Tempo aufgesetzt werden, weil sonst die Nadelspitze das gebildete Gerinnsel wieder wegreisst.

Kauterisiren mit Höllenstein, worauf Druck angewandt wurde, half nur einmal.

Innere Mittel. Belladonna oder ½—1 Tropfen Tinctura opii nützen bei Husten und Geschrei, welches wegen der Erschütterung zu fürchten ist. Gegen Krampfanfälle würde besser ein Bad von 25° R. mit kühler Begiessung des Kopfes zu richten sein; darauf ist Wein zu reichen. Gute Menschenmilch ist die Hauptsache; besteht Gelbsucht, so lässt sich wie auch bei Durchfall von dünner Salicylsäure, später von Tannin und Silbernitrat etwas erwarten; bei Darmblutung ist innerlich verdünnte Schwefel- oder Phosphorsäure und stetes Erwärmen der Gliedmassen angezeigt; übersteht das Kind den Anfall, so würde ein leichtes Eisenpräparat von der bleibenden Anämie gefordert werden.

c. Das Medusenhaupt, Varix umbilici, Kirsomphalos.

Quellen: Haller, elem. physiol. VI. p. 453. — Spangenberg: Meckel's Archiv V. S. 92. — Otto, seltene Beobachtungen II. 1824. — Cruveilhier anat. pathol. Livr. XVI. pl. 6. — Rokitansky, pathol. Anat. II. S. 569. — Burow: Müller's Archiv f. Anat. u. Physiol. 1838. S. 44. — Virchow, Gesammelte Abhandl. S. 534. — Klob: Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte zu Wien. N. F. II. 737. 1859. — Sappey: Bullet. de l'Acad. de Méd. XXIV. Juin 1859, p. 953. — Schiff: Schweizer Zeitschr. f. Heilk. I. S. 42. 1862.

Während der Verschluss der Nabelschlagadern bisweilen streckenweis, wegen Abgabe oberer Aeste zur Blase, oder ganz unterbleibt, zugleich oder für sich die Nabelader offen bleibt, auch Dottergefässe noch nach der Geburt offen stehen: soll sich hin und wieder die bereits geschlossene Nabelvene wieder öffnen, wenn Stauungen von Seiten der Leber, der Pfortader oder des rechten Herzens eintreten. In den genau unter-

suchten Fällen wurde jedoch bis heute nachgewiesen, dass unter solchen Hemmnissen nicht die eigentliche Nabelader wieder durchgängig wird, sondern eine der kleinen subperitonealen Pfortader-Venen, welche das Ligamentum teres bis zum Sinus venae portae begleiten, wo sie einmünden, Tummelplatz der Stauung wird. Jene Venen anastomosiren durch die Scheide der geraden Bauchmuskeln und den Nabelring mit den Vv. mammar. int., epigastr. und subcut. abdominis und können, wenn die Circulation im Innern der Leber gestört ist, das Pfortaderblut nach aussen in das Gebiet der Cava leiten, aber auch andrerseits, wenn der Stamm der Pfortader verödet, ihren Verzweigungen in der Leber Blut zuführen (Schiff). Manchmal geht eine bei der jungen Frucht bedeutende Vena urachi mediana aus dem Plexus vesicalis nach dem Nabelringe und vereinigt sich mit zwei von der V. epigastr. infer. kommenden Vv. urachi laterales; bei Mangel oder Verschluss der unteren Hohlader können sich diese Adern für den Seitenkreislauf eröffnen, worauf der Nabel die Mitte strahliger Auftreibungen wird. Das ganze ektatische Geflecht (Caput Medusae) umgiebt nun den Nabel kranzförmig oder pyramidal, auch einseitig, oder die Erweiterung betrifft ohne besondere Form alle Adern am Bauche und von hier an den Lenden, dem Gesässe und den unteren Gliedmassen; sie kann Venensteine aufnehmen (Rokitansky).

An sich ist die Anomalie ungefährlich.

d. Thrombose und Entzündung der Nabelgefässe, Arteriitis et phlebitis umbilicalis.

Quellen: Oehme, Diss. de morbis recens natorum chirurgicis. p. 46. Lips. 1773. — C. Billard, Die Kkh. der Neugebornen und Säuglinge. Deutsch durch Meissner. Leipzig 1829. — A. Duplay: l'Expérience n. 49. Déc. 1838. — Kiwisch, Die Kkh. der Wöchnerinnen I. 112. Prag 1840. — Schöller: Neue Zeitschrift für Geburtskunde VIII, 208. 1840. — Puchelt, Das Venensystem II, 134. 1844. — Bednar, Die Kkh. der Neugeb. III. S. 128. Wien 1852 und: Wiener Zeitschr. f. Aerzte 1847. — E. Müllner: Prager Vierteljahrschrift 18, 86. 1848. — Churchill, Diseases of children p. 31 f. 1850. — Donders, Die Fettmetamorphose in den Nabelgefässen. Nederl. Lancet VI, 12. 1852. — H. Meckel: Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin IV, 238. 1853. — Trousseau: Journ. für Kinderkkh. 3, 112. — Notta: das. 21, 349. 1853. — Busch: Monatsschrift für Geburtskunde 4, 257. 1854. — F. Weber, Beiträge zur pathol. Anat. der Neugeb. III, 25. 1854. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen S. 591. 1856. — Bauchfuss: Virchow's Archiv 17, 376. 1859. — Bellinger und Frankenhäuser, über Fohlenlähme, das. 58, 343. — Robin: Mém. de l'Acad. de méd. 24, 387. 1860. — Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde I, 273. 1861. — H. Widerhofer: Jahrbuch für Kinderheilkunde V, 4. S. 192. Wien 1862. — Duchek, Handbuch der spec. Pathologie I, 357. 1864. — v. Scanzoni: Prag. Vjschr. 21, 39. — Ritter: das. 97, 46. 1868. — Günsburg, Handbuch der spec. Path. II. [illegible] — A. Wrany: Jahrbuch für Physiologie u. Pathol. des ersten Kindesalters I, 174. Prag 1868. — Lüttich: Archiv der Heilkunde 17, 84. — Robin a. oben angef. Orte. — C. Friedländer, über Arteriitis obliterans: Med. Centralblatt XIV, 4. 1876.

Geschichtliches. Bei Bartholin findet sich eine Andeutung, dass er die Bedeutung kranker Säfte in den Nabelgefässen erkannte: »Saepe a seri sanguinisque acrimonia interiora vasa exeduntur«. Die Phlebitis umbilicalis wurde zuerst von J. Fr. Meckel und Osiander beschrieben. Veron fügte die Erscheinungen im Leben, wie Rose der Schamlefzen, hinzu. Rauchfuss und Buhl berichtigten die Auffassung F. Weber's und bereiteten die Beziehungen zu der modernen Lehre des parasitären Ursprungs und der constitutionell-infectiösen Natur der hieher gehörigen Störungen vor.

Selten kommt das Kind mit thrombosirten Nabelgefässen auf die Welt. Virchow fand diesen Zustand als Fortsetzung einer placentaren apoplectischen oder chronisch entzündlichen Thrombose. Scanzoni beobachtete eine angeborene Thrombose der Nabelvene; das Gerinnsel setzte sich bis in die Leber fort. Ich sah kürzlich einen gleichen Fall mit parenchymatöser Nephritis und Hautödem. Das Kind, von mir wegen habituellen Absterbens der Früchte betr. Frau durch künstliche Frühgeburt entbunden, kam todt.

Häufiger als die fötalen sind die im Verlaufe der Involution in den Nabelgefässen auftretenden Pfropfbildungen. Wir sahen, dass die Vene im regelmässigen Zustande keine Gerinnung enthält und die Arterien nur gelegentlich und dann dünne Gerinnsel während ihres Verschlusses bergen. Jeder Einfluss nun, welcher die Muskulatur lähmt oder die Entwicklung der elastischen Elemente der Gefässwände verzögert, aber auch jede, bisweilen durch Krankheit der Gefässwand bedingte Stauung wird die Entleerung der Nabelgefässe nach der Geburt hemmen und Gerinnungen befördern. Obenan steht die Entzündung des Nabels und besonders die Entzündung der Adventitia der Nabelgefässe. Schon Mildner und F. Weber fassten als häufige Ursache der Vergrösserung des arteriellen Thrombus eine seröse Schwellung des Nachbargewebes der Gefässe auf, deren Schwerpunkt dann Buhl in das Bindegewebe und das dasselbe durchsetzende Lymphspalten- und Lymphgefässsystem verlegte. Er erläuterte zugleich die von Rauchfuss angedeutete Pathogenese, indem er zugab, dass Entzündung des Nabels nicht vorauszugehen brauche, dass aber der noch nicht verheilte Nabel eine offene Pforte für das auch den Wöchnerinnen feindliche Gift abgebe, welches den verschiedenen noch klaffenden Blutwegen des Neugeborenen, auch dem arteriösen Gange Gerinnsel zuträgt oder am Orte entstehen lässt, etwa unter dem Obwalten einer von demselben Gifte herzuleitenden Ernährungsstörung der Gefässwände selbst — und so den Uebertritt des Giftes in die ganze Säftemasse (Pyämie, Sepsis) bald vermittelt, bald beschränkt

durch Verstopfung des Saftstromes; ähnlich wie die puerperalen Lymphdrüsen das Kindbettfieber aufhalten können.

Wir begegnen beim Neugebornen demselben Zustande wie beim frischentbundenen Uterus: Klaffen der Gefässe und Pfröpfe sind schon ein Schwächezustand und können zu weiterem Unheile, zunächst zum Zerfallen oder Abbröckeln der Pfröpfe (Embolie) führen.

Die Gefahren der Thrombose und der Embolie von Seiten der Nabelgefässe wurden früher manchmal überschätzt.

Schon der Umstand, dass der venöse Gang sich unter allen Fötalwegen zuerst zurückbildet und nicht selten schon bei der Geburt bedeutend verengt angetroffen wird, entscheidet dafür, dass erweichte Pfropfmassen nur selten durch den Ductus venosus in das Hohladerblut eingeführt werden (Wrany). Aber auch die Embolie in die Leber ist nur der Ausnahmsfall; das oft alleinige Vorkommen des Pfropfes an der Einmündungsstelle der Nabelvene in die Pfortader spricht für dessen meist autochthone, nicht embolische Entstehung. In der Nähe des Nabels ist das häufige Auftreten des Thrombus in der Vene durch die periphlebitischen Infiltrate, in den Arterien gelegentlich durch Einwandern von Bakterien gegeben. Sehr selten setzt sich die Thrombose nach rückwärts aus der Vene in die Pfortaderwurzeln (V. mesenterica sup., splenica, pancreatica — Mildner und Meckel), aus den Arterien in die Beckenschlagadern fort, von wo aus der Weg in die Schenkelschlagadern (embolischer Brand) offen steht. Ausserdem kann der erweichte Pfropf Nabelblutung bringen.

Pathologische Anatomie.

1. Arteriitis umbilicalis. Der schlanke, häufiger dicke Pfropf ist äusserlich fest, im Innern aber oder weiter abwärts, nach der Harnblase zu, grau- oder röthlichgelb, rostfarben gestriemt oder schon zu eiterähnlichem oder fettigem Brei zerfallen, selten, mehr an der Nabelnähe, jauchig. Die Schlagader selbst kann ober- oder unterhalb der kranken Stelle verengt, ja geschlossen sein; an der Stelle des Gerinnsels ist sie erweitert, anfangs innen noch glatt und nur blutig imbibirt oder pigmentirt — im weiteren Verlaufe ist die Intima mit molecular getrübtem Endothel besetzt, matt und gelockert, endlich wird sie breiig abgehoben und in den sequestrirten Inhalt des Gefässrohres aufgenommen oder mit ihm fortgeschwemmt. Dann zerfallen auch die geschwollenen und mit feinen Spalten versehenen tiefern Gefässschichten bis zur Perforation. Die Arteriitis ist meist doppelseitig; die Entzündung geht dem Blutstrome entgegen. Bisweilen sind die inneren Gefässhäute um den Thrombus etwas zusammengefaltet.

Die Adventitia ist der Hauptsitz der erkennbaren Veränderungen. Ihre Gefässe sind frühzeitig injicirt, mit auffallend viel weissen Blutzellen versehen, deren Mengen theils in die Gefässlichtung, theils in das aussen umgebende Bindegewebe ausgewandert sind (Periarteriitis). Die äussere Gefässhaut ist zugleich von Serum aufgelockert, gallertartig durchtränkt, stellenweis ekchymosirt, mit faserstoffigem, umschrieben oder verschwommen eitrig oder jauchig zerfallendem Exsudate vollgepfropft, worauf auch die Umgebung einschmelzen kann.

Fig. I.

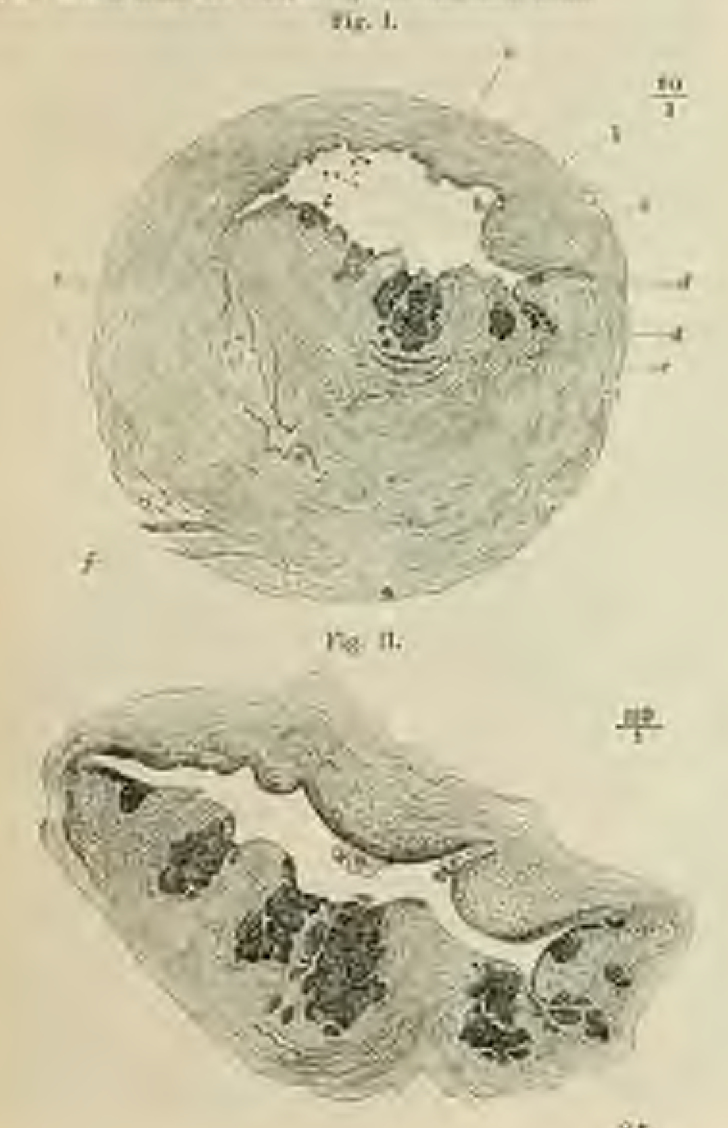


Fig. II.

In der vorstehenden Fig. I ist a abgelöstes Endothel, b getrübte Intima, c eitrig infiltrirte Media, d, d vielleicht Bakterien-Haufen; Mineralsäuren lösen sie nicht auf; den Blauholzfarbstoff ziehen die Organismen bereits innig an, während umliegende Zellen kaum gefärbt erscheinen. e, e in die Media vordringende Gefässe der Adventitia, zum Theil varikös; f Gefässe des angrenzenden Bindegewebes. Es kommt nur auf den Reiz des in der Gefässlichtung steckenden Pfropfes und auf die Grösse des Seitendruckes in den Gefässen der Adventitia und der angrenzenden Gewebsschichten an, ob die in der Lichtung und zwischen den Gefässhäuten vorfindlichen, letztere endlich verdrängenden weissen Zellen (Eiterkörperchen und kranke Bindegewebskörperchen) sich mehr aus dem Blutstrome sammeln und nach der Gefässlichtung durchschreiten oder dem Gefässrohre den Rücken zukehren und hauptsächlich in das periphere Gewebe nebst seinen Lymphbahnen auswandern werden (Periarteriitis). Nahe dem Nabeltrichter fand sich in der einen Arterie ikterisches Oel.

2. Phlebitis umbilicalis. Die Nabelader bietet bisweilen schon dem durch die äussern Bedeckungen hindurch tastenden Finger das Gefühl eines starren Stranges; ihre Wand ist in verschiedenem Grade verdickt, ihre Lichtung bis zum Durchmesser von 1 Cm., manchmal ungleichmässig erweitert, wobei meist die weiteste Stelle nahe vor der Einmündung in die Pfortader liegt.

Inhalt: verschiedene Abstufungen vom einfachen Gerinnsel bis zum gleichmässigen, gutartigen Eiterbrei. Am Nabeltrichter, wo bisweilen ein Eiterpfropf von verschiedener Güte steckt, hebt das Gefäss öfter mit schlechtem Inhalte an. Mitunter sperren bröcklich käsige Massen die Eitersäule der Vene streckenweis ab (F. Weber).

Manchmal hängt eine frische Membran der Gefässhaut innen an und ist im Centrum eitrig zerflossen. Die Innenwand des Gefässes hat Glätte und Glanz verloren; die Intima ist geschwollen und schwammig (F. Weber) aufgelockert, erscheint bei durchfallendem Lichte dunkler und geht endlich nebst der Media im Schwarme weisser Blutzellen auf.

Fig. III stellt den Querschnitt einer entzündeten Nabelvene eines Neugeborenen dar: a die mit weissen Blutzellen erfüllte Lichtung, den Pfropf, b. die wulstige, gelockerte Intima, c. die schwartig verdickte, mit Eiterkörperchen gespickte Media, d. die gefässreiche, an der Aussengrenze trübe Adventitia, e. das angrenzende Bindegewebe mit strotzenden Blutgefässen und einigen Gefässlücken. — Fig. IV a. die Lichtung, b. eine Reihe kranker, abgehobener Endothelzellen, c. eitrige Media, in der und an Stelle der nicht mehr erkennbaren Intima grosse gequollene

Fig. III.

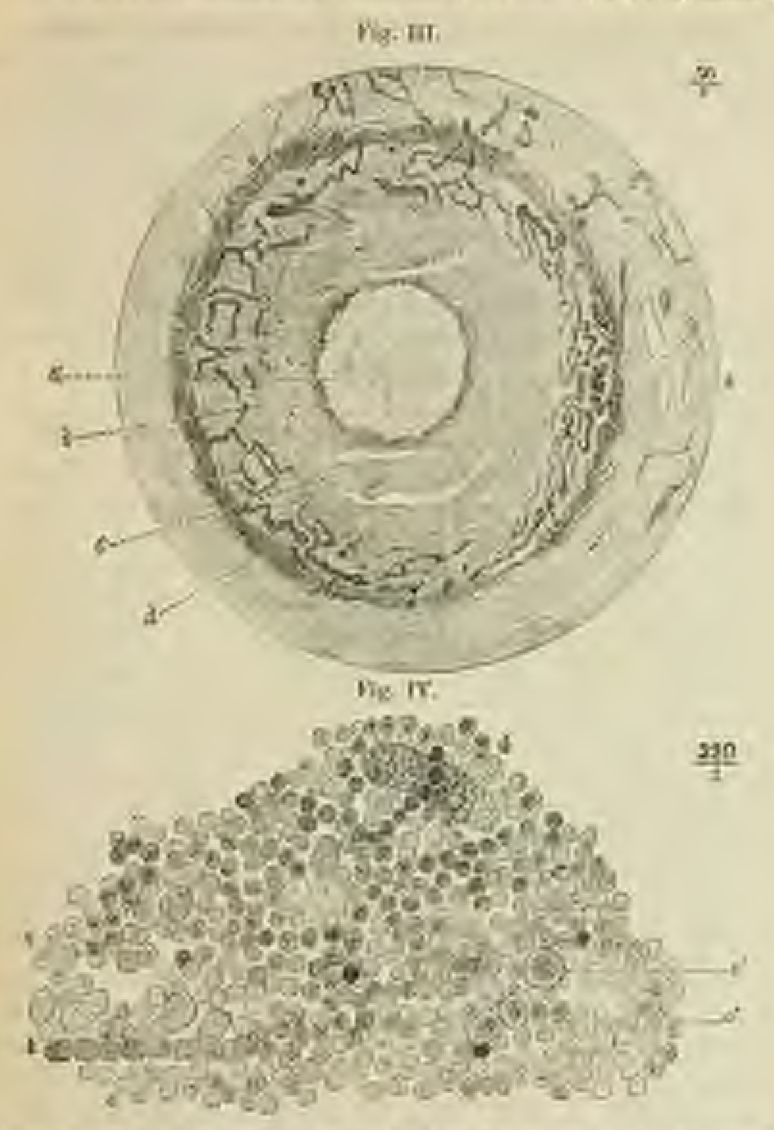


Fig. IV.

Zellen c' aus der Intima mit undeutlichem Kerne und feinkörnigem Inhalte, d. ein aus der Adventitia in die Media hereingerücktes Blutgefäss. — Bisweilen hängt der Strangrest noch am Nabel. Oefter ist die Intima der Arterien als der Vene in einer Strecke von 1—2 Cm. brandig. — Buhl sah die Arteriitis und Phlebitis umb. mehrmals combinirt.

Bednař fand einmal gleichzeitig die Lebervene entzündet und beinahe alle ihre Zweige mit Eiter gefüllt, welcher beim Durchschnitte der Leber in grosser Menge hervorquoll. — An einem 14tägigen Knaben

mit Peritonitis hepatis et lienis adhaesiva traf ich unter dem fast verheilten, harten, hohen Nabel eine eitrige Cysterne, die Nabelvene mit Eiter gefüllt und die **Hohlader bis in den rechten Vorhof** hinauf durch ein Faserstoffgerinnsel mit geringem Antheile frisch geronnenen Blutes ganz verstopft. In einem andern Beispiele (4wöchentlicher Knabe, seit 14 Tagen an Scleroderma erkrankt) fanden **Weickert** und ich den früher wunden Nabel verheilt, die Nabelader leer und 5/6 aufwärts geschlossen, im letzten Sechstel mit Eiter angefüllt, der durch den **Arantischen Gang** mit dem eitrigen Inhalte der V. cava inf., durch die Leberäste mit dem der hintersten Lebervenen zusammenhing, in der linken Nabelschlagader ein in die hypogastrische übergreifendes, anscheinend gesundes Gerinnsel.

Abgelaufene und geheilte Phlebitis kennzeichnet sich durch schiefergraue Farbe der bisweilen mit einer vorspringenden Falte versehenen Innenwand oder durch Verödung.

Aeussere Besichtigung. Die Ernährung des Kindes ist häufig **sehr herabgekommen**, die Hautfarbe oft **gelbsüchtig**, bei Lungenstasen cyanotisch. Pemphigusblasen, hämorrhagische Abscesse der Haut, Zellgewebsbrand bis zum Knochen besonders am Kreuzbeine, Zellgewebsverhärtung (ich sah sie in einem Falle von unten anhebend, im Tode nur noch auf den Armen deutlich), Brand der Haut (wir fanden die Zehenäste der Nervi communicantes bloosgelegt) und des Nabels begleiten bald die Arteriitis, bald die Phlebitis umbilicalis. Bisweilen kann man, von den Schambeinen sanft aufwärts streichend, den eitrigen Inhalt aus den Nabelschlagadern durch den Nabel entleeren.

Gehirn und Rückenmark. Das Gehirn ist öfter blutreich, livid und weich als blutarm; oft sind in seinen und des Rückenmarks Höhlen oder im Marke selbst **Blutergüsse** anzutreffen. **Buhl** fand eine eigenthümliche entzündliche Veränderung der **Ganglienzellen**. **Meningitis** ist nächst Peritonitis der häufigste Begleiter der Nabelgefässentzündung und oft mit Peritonitis vereint. Das Exsudat kann die ganze Hirnoberfläche einnehmen, sitzt aber reichlicher an der Basis, nach F. **Weber** oben und seitlich. Schon am 2. Lebenstage können diese Veränderungen eintreten. In den erweiterten Sinus trifft man marantische Thrombosen.

Lungen. Oefter als **Buhl** fand F. **Weber** pyämische **Infarkte** bis zu brandigem Zerfalle und mit solchem oder allein **Pleuritis** ohne Beschränkung, bisweilen mit übelriechendem Producte. Einmal fand ich bei Phlebitis umbilicalis die Lungen stellenweis hyperämisch-atelektatisch, 1mal blutleer. F. **Weber** fand häufig katarrhöse Bronchitis.

Herz. Der Abmagerung des Kindes entsprechend ist das Herz ge-

wöhnlich kleiner, seine Innenhaut in einem Falle von Buhl chronisch entzündet (fettig); F. Weber fand häufig Pericarditis. Das Herzblut war fast nie geronnen, mehr theerartig, schmierig oder lehmig, reich an weissen, mit Körnern imprägnirten Zellen; 1mal fand Buhl hier und im Blute des ganzen Körpers rothe Krystalle.

Der Botalli'sche Gang hat durch massigere Gerinnsel und ihre manchmal für die Aorta bedenkliche Folgen die Aufmerksamkeit mehrerer Beobachter auf sich gezogen. Obgleich kein sicher embolischer Fall bekannt ist, so sind doch die Gerinnsel auch als autochthone eigenthümlich genug. Einmal fand ich bei Arteriitis umbilicalis mit Pyämie im Ostium aorticum ein wickenkorngrosses, glattes, ziemlich fest aufsitzendes Gerinnsel, an zwei Stellen der spaltig klaffenden Gefässwand die S. 115 Fig. I u. II dd. beschriebenen Massen, wie in der Arteria umbilicalis desselben Kindes; in der Klappe des eirunden Loches zwei Oeffnungen. Oefter kommt die Thrombose des Botalli'schen Ganges bei Phlebitis umbilicalis vor.

Unterleib. Leber. Nur in einzelnen Fällen nimmt die Leber an der Phlebitis umbilicalis Theil. Sonst ist sie blutarm; einmal fand ich Blutung neben umfänglicher Lungenapoplexie. Doch kann die blutarme Leber schon ikterisch sein (Arteriitis).

Meist ist die Farbe der Leber verändert. Die Leberzellen zeigen eine diffuse, schwach gelbliche Färbung. In den seltenern intensiven Fällen ist sie gelbgrün, der Farbstoff kann in den Zellen körnig abgelagert sein, oder die Zellen sind im Zerfalle begriffen (Weber). Embolien in die Pfortaderzweige der Leber sind noch nicht sicher nachgewiesen; die eitrig oder körnig zerfallenden Blut- und Faserstoffgerinnsel wurden S. 118 erwähnt.

Setzt sich die entzündliche Schwellung des Bindegewebes längs der Nabelvenen auf die Glisson'sche Kapsel fort: so findet man diese, namentlich an der Leberpforte, aufgelockert und infiltrirt. Die feineren Verästelungen der Kapsel im Leberparenchyme können durch Schwellung zu mechanischem Icterus führen (Buhl); auch fand ich einmal den Ductus cysticus besonders durch Schwellung des Kopfes des Pankreas verschlossen. Dabei wird das Gewicht der Leber vermehrt (Icterus acutus malignus), mit Fettentartung der Leberzellen (Buhl).

Bei dieser interstitiellen Leberentzündung ist die Galle braun, braungrün oder saftgrün, auch eingedickt, bei unwegsamem Ductus cysticus farblos, wie Hühnereiweiss.

Die Milz ist 3,5 bis 16 Gramm schwer, manchmal doppelt grösser, weich oder derb, meist ohne sichtliche Malpighi'sche Körperchen.

Magen, Darmkanal. Capillare Blutungen sah F. Weber

bei Nabeladerentzündung und Pyämie kaum je fehlen und bezieht sie mit Heschl auf die Agonie. Doch könnte ihr Ursprung auch hergeleitet werden aus den die blutigen oder croupösen Ausschwitzungen des Zwölffinger- und übrigen Darms bedingenden, in solchen Leichen mehrmals angetroffenen Verstopfung der A. mesenterica superior oder den Wurzeln der Pfortader (Mildner und Meckel). Einmal fand Buhl die Schleimhaut vom Leer- bis zum Blinddarme mit linsengrossen Geschwüren versehen, deren Grund gelblich und deren Ränder scharf dunkelroth injicirt erschienen; nach abwärts waren sie dichter gesät. Cavernöse Magenerweichung ist nicht selten. — Die solitären und die Peyer'schen, sowie die Gekrösdrüsen sind manchmal geschwollen, bis zur Apoplexie injicirt und von flüssigem Exsudate infiltrirt.

Bauchfell. In 2 Fällen von Arteriitis waren das Gefässrohr und das Bauchfell geschwürig durchbrochen und die Bauchfellhöhle mit Blut gefüllt (tödtlicher Ausgang, Bednar).

Der häufigste Befund ist Peritonitis. Bald ist sie beschränkt als gelbes Gerinnsel an der Milz, dem Mesocolon, bis über das S. romanum hinab, und geht zunächst von Periphlebitis, nämlich von Entzündung der die Nabelvene tragenden Bauchfellfalte aus; bald ist sie allgemein oder wenigstens ihr Product frei im Bauchraume verbreitet (ichorrhämische Infection nach Donders): trübes, übelriechendes Serum mit gelblichen oder gelbröthlichen, weichen Flocken und verklebenden aufliegenden Schichten; einmal fand Buhl freies, jauchiges, mit schmierigen Eiterflocken versehenes, grauröthliches, stinkendes Exsudat. Auch die Serosa der Darmwände ist dann trüb infiltrirt. — Wenn der Eiter aus der Nabelschlagader in die oberhalb zur Harnblase und zu den Beckenorganen abgehenden Zweige dringt, so richtet er daselbst Hyperämie (der innern Genitalien), mechanische Pyämie und jauchige Zerstörung an (H. Meckel). Robin sah den Eiter der A. umbil. unmittelbar an die flüssige Blutsäule der Hypogastr. stossen.

Harnwege. In den Nieren, manchmal schon in den Harnleitern, findet man gewöhnlich noch Harnsand. Seltener als marantische Pfröpfe in der Nierenvene findet man pyämische Infarkte und Abscesse. Buhl fand die Nieren bisweilen brüchig, selbst weich, viele gewundene Kanälchen Epithel verfettet, sogar zerfallen (ähnlich wie E. Weber in der grossen Leber); einmal fand er Ekchymosen in den Pyramiden, in den Ureteren und der Blase, in den Nebennieren eine mit braunem Breie erfüllte Höhle. — In einem Beispiele geheilter Phlebitis (die Nabelvene war nur verdickt und grau gefärbt, mit einer Querleiste in der Lichtung) waren die Nieren blass, sonst gesund (Hennig).

Parotitis erst rechts, dann geringer links, fand ich nach Abscess des rechten, dann des linken Opponens pollicis und Abscess der Rückenfläche der linken Handwurzel bei einem Mädchen von 4 Wochen mit doppelseitiger Arter. umbil. Die *Ovarien* waren hyperämisch, fein injicirt; die Beckenlymphdrüsen grösser und schwärzlich; die kleinen *Schamlefzen* und der Kitzler waren im Leben blauroth, worauf die grossen Lefzen, die Adductoren und eine Stelle links vom Kreuze hart anschwollen.

Zellgewebsverhärtung begleitet manchmal einen tiefen Abscess z. B. am Schenkel und schliesst sich gern an *eitrige Entzündung* mehrerer *Gelenke*, z. B. Ellbogen, Oberschenkel, Knie, Finger- und Zehengelenke, selten des Sternoclaviculargelenks. Es kommt sogar zu schneller Caries und zur Lostrennung der Epiphysen (F. *Weber*), ob ohne Lues, ist noch zu entscheiden. Dieser Befund wird von *Bollinger* und *Franckenhäuser* auf die Fohlenlähme bezogen. Doch an einem lahm gefallenen Lamme fand ich weder am Nabel noch in seinen Gefässen etwas Krankhaftes (1875).

Erscheinungen im Leben.

Für die *örtlichen Vorgänge* lassen sich einige charakteristische Aeusserungen der Gefässentzündung aufbringen.

1. *für die Arteriitis.* Der *Nabel* ist zuweilen gewulstet, die Nabelfalte geröthet, in eine Geschwürsfläche, sogar in einen Brandschorf umgewandelt. Bei einem Mädchen von 4 Wochen trat 8 Tage vor dem Tode *Blutung* aus dem Nabel auf, welche sich durch Wundschwamm stillen liess. Von Bedeutung ist, wenn sich der fast oder ganz verheilte Nabel, statt seine Grube auszukleiden, aufs Neue *wölbt* und in der Mitte wieder röthet oder sogar eitert. *Bednar* sah Eiter *bei der Athembewegung* der Bauchmuskeln stossweise aus dem Nabel quellen. Oefter lässt er sich daselbst entleeren, wenn man von der Blase aufwärts streicht.

Mehrmals konnte ich meine Zuhörer am Wochenbett auf eine *Einziehung des vom Blasenscheitel und dem Verlaufe der Nabelschlagadern eingefassten* gleichschenklichen *Dreiecks* aufmerksam machen, welche durch die wenn auch nie beträchtliche *Auftreibung des übrigen Bauches* nur deutlicher hervortritt. Bezeichnete Hautstrecke sticht dann von der am Nabel vielleicht etwas ödematösen Umgebung durch *Blässe*, nach Befinden *gelbliche Färbung* ab. Selten gewahrt man an den Schenkeln des Dreiecks schwache Röthe oder dunkle Streifen. Höchst selten dürfte *umschriebene* Auftreibung im Verlaufe einer Schlagader deren sackiges *Aneurysma* andeuten; ein solches wurde einst haselnussgross über dem Ursprunge

der Nabelarterie aus der hypogastrischen entdeckt (*Bednař*). Bisweilen fühlt man die *harten Stränge* der entzündeten Nabelschlagadern; einmal hing der Strangrest noch mittels zweier Fädchen mit dem Nabel zusammen. Bisweilen treten *Harnbeschwerden*, zunächst Verhaltung oder Schmerz vor dem Uriniren auf; die Blasengegend wird empfindlich.

Gleichzeitig oder bald darauf folgen in schweren Fällen die Zeichen der Bauchfellentzündung, der Blutvergiftung (meist mit Gelbsucht) und die davon, seltener von Thrombosen oder Embolie abhängigen Nervenstörungen.

2. *für die Phlebitis*. Je nach dem Alter des Kindes haftet die Nabelschnur noch oder ist sie bereits abgefallen. *Der Grund der* meist oberflächlich verheilten *Nabelfalte drängt sich hervor* und wird härtlich in Folge des in der Nabelader stockenden Blutes, Gerinnsels oder Eiters. Die Berührung des Nabels ist schmerzhaft und kann Kinnbackenkrampf hervorrufen. Auch in der Ruhe giebt das Kind Schmerz zu erkennen: es verdreht die Augen, athmet kürzer, sucht wie bei Bauchfellentzündung die Bauchmuskeln möglichst still zu halten. Selten ist klägliches Geschrei; es ist meist schwach, langzitternd, wimmernd; *Bednař* beobachtete blosses Keuchen. Einzelne, besonders entfernte Zeichen (Stirnrunzeln, Zittern des Unterkiefers, Kneifen der mütterlichen Brustwarze) kommen gewöhnlich auf Rechnung der gleichzeitigen Bauchfellentzündung. Manchmal wird der Nabel zu Ende der Krankheit brandig.

Einmal sah ich 1 Cm. über dem Nabel eine *eingezogene, grubenartige Stelle*, bedingt durch Zug der peritonitischen Infiltration längs der Vene bis zur Leber hinauf. Zugleich waren drei der Nabelvene gleichlaufende Hautadern dunkel gefärbt. *Mildner* beobachtete an gleicher Stelle hellrothe Streifen.

Oefter sieht man *die Mitte des Bauches*, besonders oberhalb des Nabels *wulstlängs vorgetrieben* und *fühlt die von Eiter schwappende Vene*. Selten bleibt der übrige Bauch weich und flach; er ist gewöhnlich gewölbt, oft aufgetrieben. Oft war in *Bednař's* Fällen zugleich Nabelarterienentzündung zugegen. Häufiger, als bei Arteriitis, sind *Allgemeinerscheinungen*. Sie können eintreten, nachdem der Eiter theilweis in der Vene sequestrirt oder ganz entleert ist, so dass man nur Verdickung ihrer pigmentirten Wände nach der Leber hin trifft.

Unter 8 Fällen von Arteriitis sah ich *Icterus* 3mal,
„ 4 „ „ Phlebitis „ „ „ 2 „

Dagegen fand *Bednař* die meisten seiner 36 Fälle von Phlebitis

von Gelbsucht begleitet; bei einigen ging sie der Aderentzündung voran.

Fieber fand Bednar bei Arteriitis nur in 1 Beispiele. Auch Phlebitis wurde nur in vier Fällen von Fieber begleitet. Die Hitze war ungleichmässig am Körper vertheilt: bald am Bauche, bald am Kopfe (mit Schweiss desselben), bald am Stamme fühlbarer, während das Gesicht und die Gliedmassen kühl waren. Ich fand bei einem Knaben mit Arteriitis die Hände kühl und welk. Bei erhöhter Hautwärme ist der Rücken gewöhnlich vom Aufliegen mehr geröthet; wenn die Hautwärme abnimmt und der Collaps eintritt, so werden die aufliegenden Hautstellen in kleinen Flecken oder in grösserer Ausdehnung missfarbig.

Selten ist das Unterhautzellgewebe allgemein mit Serum infiltrirt, ich traf Sclerodermа 2mal bei Arteriitis, 1mal bei Phlebitis (mit Brand der Fussrücken). Manchmal sind nur die Schamlippen ödematös.

Rothlauf begleitet häufig die Phlebitis. Roseolen und Pemphigus traf ich nebeneinander. Auch Entzündung des Zellgewebes ist mehrfach zu sehen; einmal begegnete ich vielen blutigen Hautabscessen.

Die Darmentleerungen erfolgen selten. Pleuritis kann die Dyspnoe vermehren.

Nervensystem. Die Kleinen sind in der Regel unruhig, selten schlaftrunken. Sie fahren bei der geringsten Berührung zusammen. Die Beine sind gewöhnlich im Knie gebeugt, an den Bauch angezogen und werden wenig bewegt. Doch kommen auch klonische und tetanische Krämpfe vor. Trismus: ich sah ihn 3mal bei Arteriitis, 2mal bei Phlebitis. Schöller fand bei ¾ der von Kinnbackenkrampf befallenen Neugebornen die Nabelvene entzündet oder mit Eiter gefüllt. In einem der arteriellen Fälle complicirte Parotitis. Ein sechstägiges Mädchen sah ich 6 Stunden nach dem ersten (Nachts, im Mai erfolgten) Anfalle von Kinnbackenkrampf. Es fing an, den Mund aufzusperren und mit verhaltenem Athem und geschlossenen Augen zu liegen. Als ich einen Finger ihm in den Mund steckte, machte das Kind eine unvollkommene Saugbewegung; sofort brach Trismus aus; das Gesicht ward blau, der Kopf ruckweis nach rechts gedreht und gleichzeitig zuckten die obern Gliedmassen. Der anfangs ungleiche Herzschlag wurde während des Anfalles beschleunigt. Die Krämpfe dauerten nun mit wenig Unterbrechung bis Nachm. 4 Uhr, wo das Kind starb.

Ein Knabe von 3 Wochen mit Phlebitis (Haut daselbst blässer) hatte bleiches Gesicht, zuckte an dem nicht gesperrten, zugespitzten Munde und den Händen, die linke Pupille war weiter. Der linke Fuss war kälter als der rechte, auch bläulich, was der rechte nur an der Sohle war (Eiter im linken Hüftgelenke und Vastus externus. Beinhaut des Oberschenkels nach unten hin lose und hyperämisch). Pemphigus.

Einmal sah ich laufende Nase, zweimal kam nur aus dem rechten Nasenloche Eiter. Einmal blutete eine Excoriation am Gaumen (Arteriitis), zugleich waren die Darmausleerungen schwarz; ein Mädchen hatte Magenblutung (Phlebitis umb.)

Verlauf und Ausgänge.

Die Entzündung der Nabelschlagader bedarf zu ihrem Abschluss einige Tage bis vier Wochen; die der Nabelvene wird von Bednař und Widerhofer als absolut tödtlich hingestellt, doch habe ich einen Fall trotz Icterus und Trismus genesen sehen. Die Meisten kommen schnell von Fleisch und Kräften. Die Phlebitis stürmt nämlich nicht allein durch die naheliegende Eiter- und Jaucheresorption mit groben oder feinen (embolischen) Metastasen und durch die Folgen der häufig hinzutretenden Bauchfell- und Leberentzündung, sondern auch durch die marantischen Thrombosen in wichtigen Gefässabschnitten auf den zarten Organismus ein.

Die Arteriitis bringt es selten zu einer fortschreitenden Ansteckung. Zu solcher stehen allerdings mehrere Wege offen: 1. Der Nabeltrichter kann aus einer oder beiden Arterien Eiter oder Jauche empfangen und um so leichter an die Nabelvene abgeben, wenn der Trichter durch einen Schorf oder bereits durch Ueberhäutung von der Aussenwelt abgeschlossen ist. 2. Scharfe Flüssigkeit oder Bakterien können, am Abflusse durch den Nabel gehindert, unter den S. 120 geschilderten Verhältnissen in die Beckengefässe dringen und von da weiter verschwemmt werden. 3. Es ist nicht leicht anzunehmen, dass ausser im Falle einer gegenseitigen Arrosion der entzündeten oder Jauche einschliessenden Arterie und einer benachbarten Vene kranke Wanderzellen aus ersterer in letztere übertreten; leicht aber können die anstossenden Lymphkanäle verderbliche, namentlich flüssige oder molekulär vertheilte Stoffe in anstossende Lymphbezirke (Bauchfell, Leber) und endlich in den kleinen und grossen Kreislauf führen; auch aus einem Beckenabscesse kann Eitersaft aufgenommen werden. Tritt Nabelbrand hinzu, so ist die Infection intensiver und weniger gehindert. Viel kommt hiebei auf die Beschaffenheit der Fötalwege an, indem z. B. mittels des eirunden Loches der kleine Kreislauf vom Gifte oder den Emboli umgangen werden kann.

Heilt die interstitielle Leberentzündung, so kann gelappte Leber zurückbleiben.

Complicationen.

Die Arteriitis tritt gewöhnlich primär auf und kann eine Reihe schwerer Störungen am Nabel (Entzündung, Brand, Phlebitis und Throm-

bosen) und des Bauchfelles einleiten; sie wird aber auch einmal von Nabelblutung angekündet oder (Blutung nach innen) begleitet. Die Eiterungen in Gelenken und Muskeln, die pyämischen Infarkte in Lungen, Leber, Nieren, Blutung in die Nebennieren und die Nervenstörungen fanden bereits ihre Erledigung; auch die Pleuritis und Bronchitis, Enteritis, das Sclerom, der Rothlauf. Ein Kind starb am 7. Tage in Folge der brandigen Verjauchung eines geöffneten Kephalhämatoms (Bohl). Abscesse und Brand am Kreuzbeine sind häufig, seltner Pemphigus neonat.

Die Phlebitis wird am häufigsten (unter 40 Fällen 15mal) von Peritonitis und viel öfter als die Arteriitis von Gelbsucht, von Entzündung und Vereiterung des Zellgewebes, bes. Decubitus am Kreuze begleitet (12mal). Fast ebenso häufig sind die Störungen der Leber mit Icterus gravis. Meningitis complicirte 7mal, Pleuritis 5mal, ebenso oft Rothlauf. Er ging vom äussern Ohre, vom Gesichte, vom Halse, von der Hüfte oder von den Geschlechtstheilen aus (Bednař). Partielle Pneumonie kam 4mal, Arachnitis 2mal, Pleuropneumonie, Pericarditis, Colitis und Otorrhoe je 1mal vor. Extravasate im Gehirne sind nicht so selten als Hirnabscesse.

Verlauf und Complicationen werden anschaulich durch einen Fall von F. Weber, welcher noch einige Eigenthümlichkeiten bietet:

Das Kind hat sich während der ersten 8 Tage seines Lebens wohl befunden, nur die Ausleerungen waren grün. Da die Mutter wenig Milch hat, so wird das Kind von einer andern Wöchnerin mit an die Brust gelegt. Am 8. Tage wird eine Anschwellung des linken Fusses bemerkt, der schmerzhaft und heiss ist und über die Knöchel hinauf ödematös wird. In der Gegend des innern Knöchels springt die Geschwulst ohne Hautröthe begrenzt vor und fluctuirt. Am 9. Tage Oedem der linken Hand, Icterus, Gesichtsausdruck leidend, Leib gespannt, hart, nicht empfindlich; der Nabel äusserlich normal. Das Kind saugt nicht. Die Gelbsucht nimmt zu, es stellt sich Anschwellung auch des rechten Ellbogens ein. Darmausleerung gelb, breiartig; aus dem Nabel lässt sich kein Eiter drücken. Nachmittags Gliederkrampf, Nachts Tod.

In der Fusskapsel Eiter, Sprunggelenk voll Eiter. Im rechten Ellbogengelenk mässige Eiterung; nach aussen ein Hautabscess. Viel Eiter im linken Handgelenke; ebenso im linken Ellbogen- (icterisch), Schulter- und Hüft-, auch Brust-Schlüsselbeingelenke; das Schlüsselbein von Knochenhaut entblösst. In der roth erweichten rechten Hirnhalbkugel mehrere Abscesse. — Blutiges Hydropericardium. Herzfleisch mürb, brüchig; Herzblut zum Theil geronnen. Pyämische Pleuropneumonie. Arteriitis umb. dextra, eitrige Omphalo- und Pylephlebitis in die gelbe Leber hinein; der venöse Gang durch ein Blutgerinnsel geschlossen; der Nabel ein Eitertrichter. Zwei Abscesse hinter der Speiseröhre. Blut im Magen, halb verdaut. Galle blass, Harn icterisch.

Man sieht, in wie kurzer Zeit gewaltige Zerstörungen angerichtet worden sind.

Diagnose.

Die Erkennung der Arteriitis ist klar, wenn wir die Entfärbung der Haut in dem S. 121 beschriebenen Dreieck und verändertes Niveau dieser Stelle, womöglich mit Röthung oder Oedem der Haut entsprechend den Arterien sehen und ihre Stränge fühlen, aus denen sich in einigen Fällen Eiter, bisweilen blutstreifig, nach dem Nabel entleeren lässt. Bei schon verheiltem Nabel wird dessen Wölbung und Härte auch für Phlebitis auf die Spur leiten. Für Phlebitis hatten wir ähnliche Farbenspiele und die sonderbare Grube über dem Nabel oder die schwappende senkrechte Säule zwischen Nabel und Leber. Der Nabel ist, wenn er noch einen Trichter bewahrt oder eitert, stets sorgfältig mittels der Finger beider Hände auseinander zu ziehen, da der Einblick in den Trichter manches aufhellt. Gelbsucht höheren Grades mit ikterischem Harne, Rothlauf, Abscesse am Kreuzbeine und Trismus sind meist auf eiternde oder jauchende Nabelgefässe in Verdacht zu ziehen; dazu nehme man veranlassende Momente: Misshandlung des Nabels, Frühgeburt, Puerperalfieber der Mutter oder der Mitbewohnerin. Die Ausbreitung der Peritonitis ist durch leise Perkussion zu ermitteln.

Prognose.

Die sieben mit Arteriitis behafteten Säuglinge sah ich alle sterben; von den drei mit Phlebitis genas einer. Auffällig ist, dass Bednař unter ungünstigeren Verhältnissen die Arteriitis in den meisten Fällen mit Genesung enden sah, indem sich der Eiter nach aussen entleerte und die Gefässe obliterirten. Der Tod kann eintreten durch Verblutung, durch Fortschreiten der Entzündung und Eiterung auf Nabel, Nabelvene oder Bauchfell, durch Brand, durch Kinnbackenkrampf, durch Metastasen und pyämische Complicationen, durch Verhärtung des Zellgewebes.

Die Phlebitis tödtet durch Pyämie und die Veränderungen in der Leber, seltener durch Peritonitis; doch können auch Arteriitis und Nabelbrand hinzutreten.

Nach dem Auseinandergesetzten sind die Aussprüche Widerhofer's, dass Arteriit. umb. nie zu Pyämie führe und dass Phlebitis stets absolut tödte, zu berichtigen. Ein Genesungsfall, den ich beobachtete, ereignete sich am 10. Lebenstage, indem sich bereits am 6. Tage Schorfe gebildet hatten.

Ursachen.

Die Arteriitis befiel in meinen Beispielen 3 Knaben, 5 Mädchen. Bednař sah in der Wiener Findelanstalt binnen 2 Jahren unter 1447

Kindern 36 an Phlebitis umbilicalis sterben. Sie kommt zwischen dem 1. und 28. Tage, am öftesten am 7. Tage nach der Geburt, höchst selten (Bednař) zu Ende des dritten Lebensmonates vor. Wo sie nicht primär, meist unter Obwalten des kranken mütterlichen Blutes oder der Giftkeime enthaltenden Luft sich entwickelt, kann sie vom entzündeten Nabel fortgepflanzt werden. Die Phlebitis wird öfter durch aufgenommene gährende Stoffe aus dem Nabeltrichter oder der Nabelvene selbst in ihrem Verlaufe ausserhalb der Bauchhöhle angeregt. Zerrung des Nabelstranges, schlechte Lagerung des Strangrestes und enge Bauchbinden können Entzündung und Eiterung oder Fäulniss in beiderlei Gefässen unmittelbar erregen, von innen her ist Peritonitis gefährlich.

Die von mir verfolgten Fälle vertheilen sich auf die Monate Januar, April, September, October, November und December.

Behandlung.

Was vorbeugend wirken kann, ist grösstentheils in diesem Kapitel und bei der Nabelblutung gesagt worden. Sorgfältiges Reinigen und Lüften der Wochenzimmer, die Trennung der Gesunden von den Kranken und aseptischer Verband des wunden Nabels sind Hauptbedingungen.

Die Arteriitis findet, wie gesagt, durch Ausfluss des Eiters zum Nabel heraus ihre Erledigung, doch ist die Mahnung Bednař's, von der Blase herauf nach dem Nabel zu streichen, um den Eiter aus den Schlagadern zu entleeren, häufig ein frommer Wunsch. Bei Phlebitis ist jedes Streichen und Drücken, jedes Binden der epigastrischen Gegend streng zu unterlassen. Man gebe kleine Gaben Chinin oder Salicylsäure, nach Befinden mittels der Muttermilch und halte den Nabeltrichter höchst sauber; örtliche Anwendung der Carbolsäure (1:300 bis 50 Wasser je nach dem Grade der Zersetzung der Nabelsäfte) oder des Höllensteins (1:100 – 20), auch des Kupferalauns sind unumgänglich. Nur darf man nicht zu tief ätzen, weil man sonst Bauchfellentzündung anfacht. Der verhärtete Nabel wird mit leichten, lauwarmen Leinmehlumschlägen alle halben Stunden bedeckt. Busch rettete durch solche Kataplasmen und durch örtliche Blutentziehung 4 mit Icterus complicirte Fälle von Phlebitis.

VIII. Flusse und Entzündung des Nabels.

1. Der Schleimfluss am Nabel.

Blennorrhoea umbilici.

Quellen: Bednař, Khh. der Neugeb. u. Säugl. III, S. 170. 1852. — H. Widerhofer, Jahrbuch für Kinderheilkunde V, 4. Wien 1862.

Nach der Vernarbung der Nabelgefässspitzen verwandelt sich oft die den Nabeltrichter auskleidende Haut, statt sich mit trockener Oberhaut zu überziehen, in eine Art von Schleimhaut, von welcher eine ziemliche Menge von Schleim längere Zeit abgesondert wird. Diesen die Umgebung des Nabels benetzenden Schleimfluss finden wir nicht allein bei jungen Säuglingen, sondern auch bei älteren Kindern und sogar bei Erwachsenen, besonders fetten Leuten, bisweilen mit Ekzem des Nabels.

Nabelschwamm und Entzündung der Umgebung der Nabelgefässe innerhalb der Bauchhöhle gehören zu den Unterhaltungsursachen. Mangel an Reinlichkeit, in die Nabelfalte gelangte fremde Körper und bedeutende Tiefe des Nabeltrichters gehören zu den nächsten Ursachen. Manchmal breitet sich der kranke Zustand weiter in die Fläche aus, wobei auf venerische Ansteckung zu achten!

Meist ist die Umgebung der Nabelfalte in Mitleidenschaft gezogen: sie ist geröthet und schmerzhaft, auch hie und da mit Krusten bedeckt.

Fleissiges Baden oder Seifwaschungen und Ausspülungen des Nabels verhüten und beseitigen das Uebel. Hält es bei Säuglingen länger an, so legen wir Läppchen mit Bleiwasser auf den Nabel oder streuen Bleiweiss darauf; selten wird man zu schwacher Höllensteinlösung greifen müssen.

2. Excoriation und Geschwür des Nabels.

Der vorige Zustand kann ein Grad der Excoriation sein oder durch letztere in den normalen übergehen; es kann aber auch rohe Behandlung den heilenden Nabel wieder aufkratzen, wobei er leicht blutet. Ein höherer Grad von Entzündung der Unterlage führt dann zu einem granulirenden, Eiter absondernden oder mit einer falschen Haut sich bedeckenden Geschwüre, bei welchem man ebenfalls gelegentlich an Syphilis zu denken hat. Das Geschwür kann in die Bauchhöhle durchbrechen.

Die einfache Excoriation ist zu bepudern, die langsam heilende, bald walzig, bald platt fortwuchernd wiederholt zu ätzen.

3. Omphalitis.

Quellen: M. Hartshorne. Med. Communicat. vol. II, p. 28. April 178. — Vorenn. Der Arzt am Krankenbette der Kinder. I, 319. 1838. — C. Hennig. Lehrbuch der Krankheiten des Kindes. 3. Aufl. S. 203. 1864 und Jahrbuch für Kinderheilk. VI, 221. — W. H. Winslow: Philad. Med. Times 12. Dec. 1874. — Bond: Jahresbericht für die ges. Medicin für 1874, II. — Abbildung: H. Widerhofer: Jahrb. für Kinderheilkunde V. 4. S. 1. Taf. II. Fig. 4.

Schon Ambr. Paré und Collet kennen die hohen Gefahren der Nabelentzündung. Hecker und Buhl haben die Beziehungen zur Wochenstube auseinandergesetzt. Bond fand bei mehreren Kindern

die über 9 Monat im Mutterleibe getragen worden waren, gleich bei der Geburt um den Nabel einen 5 Mm. breiten hellrothen Ring, den Beginn der Reaction gegen den absterbenden Strang. Die an sich meist ohne Eiterung erfolgende Abheilung der Nabelwunde und die mit geringstem Grade von Entzündung vor sich gehende Verdickung und Verklebung der Gefässwunden, oft unter Vermittlung abgeschiedenen Faserstoffes gehen nur unter grösserer Injection der betheiligten Haargefässe und Auswanderung immer reichlicherer weisser Blutzellen auf gegebenen Anlass unmerklich oder plötzlich in Entzündung, offene Eiterung oder Abscess über. Doch schon dem Ungeborenen drohen solche Ausgänge, sobald dessen zu kurzer oder umschlungener Nabelstrang bei zu heftigen activen oder passiven Fruchtbewegungen zu stark gedehnt und gezerrt wird.

Krankheitsbild und Verlauf.

a) leichtere Form. Der Nabel ist halbkugelig oder kegelförmig vorgewölbt, seine Wärme ist erhöht, seine Haut faltenlos, glänzend, gespannt und in der Umgebung meist kreisförmig geröthet (Erythema umbilici), weiter hinaus abgeblasst. Das Unterhautzellgewebe ist angeschoppt und etwas starr anzufühlen. Die Bauchwände sind gewölbt, von der Herzgrube gegen den Nabel hin schimmern ausgedehnte Venenstränge um so deutlicher hindurch, je magerer das Kind ist. Bewegungen der Beine und der Bauchmuskeln sind schmerzhaft, werden daher, sowie lautes Geschrei, möglichst vermieden; vor dem Entleeren des Kothes, oft auch der Blase wimmert das Kind. Es athmet oberflächlich und schläft schlecht; das Saugen geschieht mit Unterbrechung. Der Gefässstumpf ist entweder überhäutet oder eitert, blutet mitunter. Ueberhäutete Nabelfalte kann einen Abscess bergen.

Die Entzündung zertheilt sich unter günstigen Fällen in 3—6—8 Tagen; es können aber auch Folgen der gleichzeitigen Entzündung von Nabelgefässen zurückbleiben.

b) schwerere Form. Der Nabel ist am 6. oder am 10. Tage nach der Geburt stärker infiltrirt, härter und von blaurothem Hofe umgeben. Häufig schliesst sich daran Rothlauf (Hartshorne, Bouchut), welcher bald feststeht und mit der Nabelwunde in Zusammenhang steht (Erysipelas traumaticum), bald bis zu den Schamlefzen, Penis, Scrotum oder dem Gesässe und den Schenkeln wandert oder gleich an der Vulva beginnt, abwärts geht und eine pyogene Lymphgefässentzündung andeutet. Der Unterleib ist aufgetrieben, auch wenn nicht Bauchfellentzündung zugegen. Der Unterbauch schwillt meist wassersüchtig gegen die Schamfuge hin. Dyspnoe noch ärger als im vorigen Grade. Der Harn

kann blutig werden, auch ikterisch, die Darmausleerungen werden dünn, grünlich oder blutig. Gelbsucht ist seltener als bei Phlebitis umbilicalis. Die Berührung des kranken Nabels kann Krämpfe hervorrufen (Trismus nach Romberg). Höchst selten gehen nach 2—3 Wochen die schweren Zufälle vorüber; Der Nabel wird weicher, bekommt wieder Falten und der Bauch zieht sich ein.

c) Croup und Diphtheritis. Bednař fand die Nabelfalte mit kleinen falschen Häuten belegt, welche bald schmolzen und kleine Geschwüre der Nabelfalte hervorriefen. Solche Verschwärung ist gewöhnlich kreisrund; wenn sie den Durchmesser von 2 Cm. überschritten hat, pflegt sich ein Entzündungswall um dieselbe aufzuwerfen und der weiteren Verbreitung Schranken zu setzen. Meist wird wenigstens das hinter dem Nabel gelegene Bauchfellstück in den Bereich der Entzündung gezogen und löthet die anliegende Darmschlinge an die vordere Bauchwand.

Von Diphtheritis des Nabels allein kenne ich drei Fälle; zwei davon kamen neben Rachenbräune der Geschwister betreffender Kranken vor, einer steht isolirt da. Der Knabe, welcher von dieser schweren Krankheit genas, trug Lähmung des rechten Armes und Beines davon und nur vorübergehende Lähmung des Gaumens — doch auch seine Gliedmassen erstarkten nach 2 Monaten. Die Entzündung des Nabels begann am 7. Tage nach der Geburt; am 10. schuppte sich die Oberhaut des Kindes reichlich ab, wobei das Nabelgeschwür merklich wuchs und sich mit einem hirnmarkähnlichen, bald braunschwarz werdenden Schorfe bedeckte. Der Rand wurde immer höher und härter, die Umgebung tief blauroth und schmerzhaft; die Wundhöhle nach Abstossung des Schorfes (unter ätzender Behandlung und Kataplasmen) war 2 Cm. tief. 5 Wochen später erfolgte die Heilung. Die Lähmung des Oberarmes begann am 22. Tage nach der Geburt. — Bei einem Mädchen begann die Diphtheritis des Nabels am 5. Tage nach der Geburt; die Temperatur des Kindes betrug 39° C. Am 10. Tage starb es.

Bisweilen blutet ein Nabelgefäss; wenn der Harnstrang noch durchgängig oder durch Brand wieder eröffnet ist, so kann auch der Urachus blutigen Harn durch den Nabel ausgeben. — Manchmal bemerkt man an dem kleinen Kranken Schlafsucht und Verdrehen der Augen.

d) Die Entzündung der Nabelgefässumgebung innerhalb der Bauchhöhle begleitet nicht selten puerperale (ichorrhämische) Infectionen. Meist tritt sie in der Nähe des Nabels auf; doch kann sie auch dem Verlaufe der Nabelvenen folgend, sich weiter vom Nabel entfernen und auch einmal auf die Glisson'sche Kapsel übergreifen. In-

fangs bleiben die Nabelgefässe unberührt; bei längerem Bestande nehmen sie an der Entzündung theil oder verfallen dem Brande durch Druck des sie einschnürenden, schrumpfenden Exsudates (Bindegewebes) und enthalten Eiter oder Jauche (F. Weber). Das Bauchfell ist anfänglich nur örtlich injicirt, später wird es durch gelblichen Erguss sackartig von der hintern Wand des Nabelgrundes nach innen abgehoben. Bisweilen ist das subseröse Gewebe von eitergefüllten Lymphgefässnetzen durchzogen.

Complicationen.

Die Omphalitis kommt allein oder im Gefolge anderer Krankheiten vor; zu ihr können sich gesellen: Phlegmone der Bauchwand; Bauchfellentzündung um so sicherer, je näher dem Bauchfelle Eiter abgelagert ist; Anämie durch Nabelblutung; Thrombose der Nabelgefässe; Katarrhe der Athem- und der Dauwerkzeuge; Ergüsse in seröse Säcke; Sklerem; Gelbsucht. Ein Fall mit Nabelbruch führte zu Starrkrampf; die Anfälle wurden zeitweis gemildert durch Zurückbringen des Bruches, während bei dessen Hervortreten, sowie bei Saugversuchen sofort die Krämpfe ausbrachen (Winslow).

Diagnose.

Die Erkennung beruht auf der Röthe und Geschwulst des Nabels, dem Fieber und nach abgelaufener Heilung auf der strahligen Narbe. Nach vorsichtiger Ausspülung mit lauem Wasser lässt sich bisweilen im Grunde des Trichters der durch Eiterung oder Brand blossgelegte Theil des Bauchfelles erkennen. Die Ausdehnung peritonitischen Exsudates lässt sich bei entzündet geschwollenem Nabel schon wegen der Schmerzhaftigkeit und der Dicke des Exsudates der Bauchdecken schwieriger bestimmen als bei blosser Phlebitis oder Arteriitis umbilicalis.

Prognose.

Ich zähle ebensoviele Heilungen wie Todesfälle. Viel kommt auf die schonende, streng reinhaltende Behandlung an.

Aetiologie.

Ich zähle unter 7000 kranken Kindern 12 mit Nabelentzündung, darunter nur 3 leichteren Grades. Sie kommt gleich nach Abfall des Nabelschnurrestes oder einige Zeit nach demselben zu Stande und hat ihre Ursachen bald in Abnormitäten des Nabelverschlusses, bald in Gewaltthätigkeiten und Unreinlichkeit (Benetzung des Nabels mit lang gelassenem Harne oder Koth, unreiner Wäsche), bald in schlechter Luft, zumal in Stuben, wo kranke Wöchnerinnen liegen (Howitz). Das Ge-

schlecht hat keine Unterschiede der Neigung zu dieser Krankheit erkennen lassen. Der späteste Anfang des Leidens war der 34. Tag (Bednař). Die Krankheit kam in den Monaten Februar, August, October, November und December vor.

Behandlung.

Die Prophylaxis besteht in sorgfältigster Reinlichkeit und zarter Behandlung des Strangrestes. Das Nöthige hierüber ist oben vorgetragen worden. Um den Druck der trockenen Schnur zu verhüten, schlägt Billard vor, vom Strange täglich soviel abzuschneiden, als trocken geworden ist, und eine Compresse mit einer Oeffnung, durch welche man den Stumpf hindurchzieht, auf den Nabel zu legen. Sobald Zeichen von Eiterung oder Schwellung entstehen, lasse man das die Uebersicht hindernde Streupulver hinweg. Die ausgesprochene Entzündung erfordert Antiphlogose: bei kräftigen Säuglingen 1—2 kleine Blutegel an die Grenze der Entzündung, ohne Nachblutung, sonst oder später Eis in kleinen Blasen. Die dicke Infiltration und reichliche Eiterung verträgt nicht mehr Kälte, höchstens noch (bei Neigung zum Bluten) Eiswasser, das allmählich wärmer aufgelegt wird; Salicylsäure (1:100—50 Wasser mit Glycerin), bei riechendem Eiter Carbolsäure (1:200—30), nicht zu lange aufgelegt, oder Kreosotwasser (rein, später verdünnt), entsprechen der Antisepsis; bei heftigen Schmerzen wird Bleiwasser mit Opium aufgelegt, später warme Priessnitz'sche (mit Guttaperchapapier) oder Leinmehlumschläge, denen man allmählich Kamillen oder Feldkümmel (Serpyllum) hinzufügt. Auch Salben aus Carbolsäure oder Ungt. digestivum empfehlen sich, bei Diphtheritis Einreiben grauer Salbe, Aetzen mit Höllensteinstift, doch mit Schonung des Bauchfells; später Höllensteinsalbe oder Lösung des übermangansauren Kalis. Brand indicirt Aufstreuen von Kampher. — Hartshorne rettete drei im April erkrankte Kinder mit Erysipelas durch innerlich, z. Th. in Klystieren dargereichtes Dec. Chinae.

4. Abscess am Nabel.

Quellen. Ambr. Paré, Spach's gynäkologische Sammlung S. 61. — Gottschalck Marten: Virchow's Archiv 20, 530. — Th. Neureutter Oesterr. Jahrb. für Pädiatr. II. 121. 1871. — Fr. Vogelsang: Betz' Memorabilien XVII. 3, S. 122. 1872. — Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. — Baizeau: Archiv. gén. Févr. 1875. — H. Berner: Bair. ärztl. Intelligenzblatt n. 23. 1876.

Der Nabelabscess ist entweder ein am Orte entstandener, der Ausgang einer Nabelentzündung, gelegentlich einer Eiterung in der Nabelarterie — oder ein rückwärtig erzeugter, wobei der Nabel nur als Durchtrittsstelle für Baucheiter dient. Während im ersten Falle die Nabel-

grabe einen kleinen, schwappenden Kegel aufsteigen lässt, welcher leicht durch einen Lanzettstich seines Inhaltes beraubt wird: wölbt sich im zweiten Falle der ganze Bauch oder wenigstens der Nabel mit seinem weiteren Umkreise halbkuglig, endlich spitz hervor und lässt plötzlich in grossem Strahle den Inhalt heraus, hinter welchem sich die Klappe schliesst, wonach sich noch ein oder das andere Mal nachträglich einiger Eiter aus dem Bauche drücken lässt.

Paré berichtet von schon angeborenen Abscessen; höchst malerisch und ergötzlich zu lesen ist das Beispiel eines 7jährigen Mädchens, welches Vogelsang beschreibt. Der Fall von Neureutter betrifft ein 4jähriges Mädchen mit Tuberkulose des Bauchfells. Der durchbrochene Nabel entleerte Inhalt des Dünndarms.

Während der künstlichen und nach der natürlichen Entleerung ist Lister's antiseptischer Verband zweckmässig. Paré sah einen Abscess 3 Tage nach der Geburt mit Vorfall der Därme aufbrechen; es empfiehlt sich daher das Anlegen langer Heftpflasterstreifen und das längere Tragen einer zweckmässigen Bauchbinde (vgl. »Nabelbruch«).

Ein 4jähriger Knabe, dem eine Eiterblase am Nabel platzte, entleerte durch diese Oeffnung nach und nach 4 Spulwürmer. Berner erklärt sich hier mit Recht für die Möglichkeit, dass die Parasiten ihren Weg durch das noch theilweis offene Divertikel angetreten haben.

5. Lues umbilici.

Quellen: Verson, Der Arzt am Krankenbette der Kinder. — Oedmansson: Nord. med. Ark. I, 4. — Winckel, Berichte und Studien aus dem Dresdner Entbindungsinst. S. 207. — Birch-Hirschfeld: Archiv der Heilkunde XVI. Jahrg. 2. S. 166. — Schüppel (Pylephlebitis syphilitica bei Neugeborenen): das. XI, 74.

Bei todten syphilitischen Früchten findet man oft umschriebene Stenose der Nabelvene. In der Intima trifft man dichte Lagen von spindelförmigen, runden oder fasrigen Zellen an; bisweilen liegen rundliche und ovale Kerne in einer körnigen Grundsubstanz. In der Adventitia sind oft lymphoide Elemente reichlich angehäuft.

Ausser diesen angeborenen Fällen kann das Kind zu diesem schlimmen Zustande auch durch Berührung mit syphilitischen Personen seiner Umgebung kommen. Geschwüre sah Verson häufig; sie waren gleich den Geschwüren am Kreuzbeine häufig tödtlich.

Behandlung. Man streue Calomel-Pulver auf den wunden Nabel und bade das Kind in Sublimat (0,5—2 Gramm auf 1 Bad alle 1—2 Tage).

6. Nabelbrand. Gangraena umbilici.

Quellen: Salmuth bei Bartholin I. 49. — A. Bednar, Die Kkh. der Neugeb. und Säugl. III. 151. Wien 1852. — Loraine und Bel-

letre: Gaz. des hôp. n. 123. 131. 1855. — C. Plappart: Jahrbuch für Kinderheilkunde VI. 121. Wien 1862. — A. Wrany: Jahrb. für Physiologie und Pathologie des ersten Kindesalters. I. 171. Prag 1868. — Abbildungen: Widerhofer: Jahrb. f. Kinderhk. V. 202. 1862. — Plappart a. a. O.

Salmuth berichtet: »Ex umbilico pueri vermes lumbricos gemelli uniusque prodierunt«. Es ist nicht zu entscheiden, ob Nabelabscess oder Brand vorlag, doch ist der Durchtritt von Spulwürmern durch den zerstörten Nabel aus dem Darm immer bemerkenswerth. Die wesentlichsten Verdienste um Erkennung und Behandlung des Leidens hat Bednar.

Pathologie.

Der Nabelbrand schliesst sich entweder an Thrombosen der Nabelgefässe oder entzündliche Vorgänge im und am Nabel — oder er ist eine Erscheinung zweiter Reihe: entweder fortgepflanzte brandige Entzündung anderer Nachbarorgane oder ein Ausdruck allgemeiner Vergiftung durch Eiter- oder Jaucheblut. Im ersten Falle ist eine Reaction am Orte zu erkennen.

a. primär. Bei Omphalitis beginnt der die eiternde Stelle bedeckende Schorf grau oder schwarzgrau zu werden und brandig zu riechen. Hierauf stirbt die Oberhaut der Umgebung kreisförmig ab und bildet einen grauen Zunder, unter welchem die Lederhaut sich braunroth abschuppt und gern dem Brande ebenfalls anheimfällt. Nachdem die Stelle die Grösse eines bis 4 Cm., sogar die einer Handfläche erreicht hat, bemerkt man einen Entzündungshof. Je breiter der Brand wird, um so mehr wird er oval mit dem grösseren Durchmesser senkrecht auf die weisse Linie (Widerhofer). Der Brand kann auf Nabelgefässe, Bauchfell, Harnstrang und Harnblase fortschreiten, worauf blutiger Harn nach unten, selbst nach oben entleert wird. Die Bauchmuskeln widerstehen nicht lange dem Umsichgreifen des Brandes. Bald beginnt Peritonitis im Umfange des Nabels oder auch an verschiedenen Stellen der vordern Bauchwand, welche plastisches oder jauchig zerfliessendes Exsudat aufweisen. Das grosse Netz, ein Theil des Krummdarmes oder der Wurmfortsatz werden an die Nabelfläche angeheftet.

Die Schleimhaut des kranken Darmstückes ist kleinblutfleckig oder blutig angeschoppt und liefert blutige Fäcalstoffe.

Das Fieber steht oft im Missverhältnisse zum Grade der Krankheit.

Nabelblutung geht dem örtlichen Vorgange voran oder folgt nach.

Nicht selten erweicht die angelöthete Netz- und Darmstrecke, worauf sich Darminhalt aus dem Nabel ergiesst (Perforatio umbilici sphacelosa). Dieser schlimme Ausgang kann am 3.—9. Tage des fortschreitenden Brandes auftreten; nach 1—5 Tagen erfolgt der Tod. In 2—11 Tagen kann der ganze unglückliche Vorgang abgelaufen sein.

In besseren Fällen, bei gutem Kräftezustande des Kindes, stösst sich der Brandschorf am 2.—9. Tage der Krankheit, zuerst am äusseren Rande ab; der von den Bauchdecken gebildete Wundrand erhält eine höhere Röthe und belegt sich mit weisslichem Eiter, worauf auch der Brandgeruch nachlässt und binnen 13—37 Tagen die Heilung erfolgt; die Narbe ist strahlig; der Entzündungshof verliert sich allmählich.

b) secundär. Beispiel von Plappart: Die Mutter hatte in 1. Scheitelbeinlage geboren und blieb gesund; das Kind wurde Tags darauf (Februar) der Findelanstalt übergeben. Es herrschte zu jener Zeit im Gebärhause Prag eine heftige Wochenfieberepidemie.

Kind ikterisch, der Bauch etwas empfindlich, Darmentleerung spärlich, T. normal, P. beschleunigt, vordere Fontanelle gespannt (Abführmittel). An der Amme saugt das Kind gut, schläft ruhig. 7. Tag fällt der Schnurrest ab; Grund der Nabelfalte leicht geröthet, nässt, nächste Umgebung sondert Schleim ab (örtlich Bleiwasser; Bäder). 10. Tag am Nabel ein 3 Cm. breites unreines Geschwür, Nabel hervorgewölbt, Umgegend violett, glänzend, heiss, sehr schmerzhaft; Gesicht verfallen, schwitzt; P. beschleunigt, klein; Beine kühl, angezogen; Darm unthätig (örtlich Dec. Chinae, Spir. camph., darüber Breiumschläge). Die Röthe des Nabelwalles begrenzte sich zwar, doch entsteht in der Mitte des Nabelgeschwürs ein Brandschorf; die Bauchadern treten bläulich hervor. Unter Anwendung der Eiscompressen verliert sich der Meteorismus etwas, doch am 15. Tage nach der Geburt that sich die Darmfistel auf; am 21. trat die hintere Darmwand in 2 seitlich sich verlängernden Würsten aus dem Nabel (Intussusceptio); die linke Wurst sonderte Koth ab. Durch Einführung biegsamer Sonden wurde dieser Sachverhalt festgestellt.

Wahrscheinlich wirkte antiperistaltische Zusammenziehung des Darmes neben Lähmung der zunächst unter der Durchbruchsöffnung gelegenen Darmstrecke; die noch nicht gelähmte Strecke wurde in das bereits gelähmte Darmrohr eingestülpt und fiel heraus. Am 24. Tage starb das Kind erschöpft. Man fand geringen Hydrocephalus acutus.

Complicationen.

Meist verläuft der primäre Nabelbrand ohne erhebliche Nebenkrankheiten bis auf die von ihm angefachte Bauchfellentzündung. In andern Fällen compliciren Geschwüre oder Brand der äussern Geschlechtstheile, der Achselhöhle, des Bauchfells oder des Darmkanals, embolische Lungeninfarkte mit Blutungen ins Gewebe und Anämie.

Diagnose.

Der Entzündungshof um den Brandschorf kennzeichnet die primäre

Form, während die secundäre der Reactionsröthe entbehrt. Der Geruch ist unverkennbar. Der beginnende Darmvorfall kann mit Nabelschwamm und mit dem offenen Devertikel verwechselt werden. Geht der Brand aus Entzündung der Nabelgefässe hervor, so spielt die schrumpfende Nabelhaut ins Bläuliche und zerfällt nicht an der Aussenseite der Nabelfläche, sondern an deren Innenseite zuerst (Widerhofer).

Prognose.

Die primäre Gangrän lässt am ehesten Genesung zu, wenn sie aus einer oberflächlichen Excoriation hervorging; weniger, wenn das subcutane Zellgewebe der Ausgangspunkt des Brands ist. Erfolgt der Darmdurchbruch nach Anlöthung des Darmes an den Nabel: so ist der Tod nicht unumgänglich, doch gehen die meisten der mit künstlichem Nabelafter behafteten Kinder noch an Atrophie nach mehreren Wochen zu Grunde. Eines, bereits 10 Jahre alt, gab 3 Spulwürmer und etwas Koth zum Nabel heraus; es genas nach 1 Monate. Die gewöhnlichen Sterbefälle ereignen sich 8—14 Tage nach Beginn des Uebels; je ausgebreiteter die Peritonitis, um so schneller geht es bergab.

Secundäre Formen (nach Cholera, katarrhösen und croupösen Entzündungen des Nährkanals und andern erschöpfenden Krankheiten) tödten, gleich den ohne Anlöthung sich ereignenden Perforationen des Darmes, unvermeidlich in 1—2 Tagen; das von Plappart beschriebene Kind erlag erst am 9. Tage.

Aetiologie.

Die Krankheit beginnt am 6.—28. Tage nach der Geburt, ausnahmsweise noch am 44. Tage (Bednař) oder gelegentlich eines Wurmabscesses noch im 10. Lebensjahre. Die secundären Fälle ergreifen auch ältere Säuglinge; bei jüngeren haben sie meist pyämischen Ursprung.

Weder die Heftigkeit der Entzündung, noch die Grösse etwaiger Verschwärung am Nabel geben einen Anhalt für den Zusammenhang mit dem Nabelbrande; letzterer kann ein kleines Geschwür nach 3—6-tägiger Dauer befallen, während er ein grösseres, selbst diphtheritisches verschont. Als entfernt veranlassende Vorgänge kann man die Entzündungen der Nabelgefässe und des Bauchfelles betrachten.

Therapie.

Bei irgend breitem Entzündungshofe wird der behutsam mit schwacher Salicyllösung gereinigte Nabel mit einer Lösung von 20 Tropfen Acetum plumbi auf 30 Gramm Wasser oder von Borax, bei Blutung von Alaun betropft, mit dem Mittel getränkte Charpie aufgelegt und das Ganze mit Protectiv und Jute verbunden. Sollten letztere nicht gleich

bei der Hand sein, so legt man einen flachen, mit mildem oder Carbolöl getränkten weichen Leinwandlappen täglich 2—3mal auf. Ist der Entzündungshof gering oder fehlt er ganz, so wendet Bednař äusserlich Spirit. Camphorae, Spir. Cochleariae, Tinct. Myrrhae zu an; auch Aufstreuen von Chinapulver wird gute Dienste leisten. Widerhofer umkreist, um Reaction hervorzurufen, den Brandfleck mit Höllenstein in Substanz oder mit Solutio ferri sesquichlorati, später mit Tinct. opii crocata oder simplex, Kampherschleim (1 : 16 Gummischleim) oder Sol. nitrat. argenti (0,05—0,2 : 30 aq.). Ist der Geruch nicht bald beseitigt, so wendet man den Carbolsäure- oder Benzoësäureverband, übermangansaures Kali (1 : 50) oder Kohlenpulver an. Bei stark infiltrirten Rändern hilft man der Lostrennung mit der Scheere nach. Findet sich nun ein Entzündungshof ein oder fängt der Brandschorf an sich abzustossen: so kehrt man zur ersten Behandlung zurück. Hat sich das Geschwür gereinigt, so wird die granulirende Fläche einfach mit Charpie und Wachssalbe, schlaff granulirende mit Ungt. fuscum verbunden. Sobald Darmdurchbruch droht, wird das Baden ausgesetzt. Hier reicht man innerlich schwache Opiate, später Chinin und Wein. Nach hergestelltem künstlichen After sind laue, selbst gewürzige Bäder angezeigt.

7. Parasiten.

Von Spulwürmern im abscedirenden und im brandigen Nabel war gelegentlich die Rede (S. 133, 135).

Krätzmilben siedeln sich gerne in der nächsten Umgebung des Nabels, seltner in ihm selbst an; die Säuglinge tragen wasserhelle Bläschen davon.

Erwähnen mussten wir, dass auch Bakterien durch den wunden Nabel oder seine offenen, kranken Gefässe einwandern und den kindlichen Körper anstecken können. Obgleich die Thatsache für den einzelnen Fall ungemein schwer festzustellen und Unreinigkeit selten ganz abzuhalten ist; wird doch der Mikroorganismus als Träger von puerperalem oder von diphtherischem Contagium zu beachten und zu fürchten sein.

8. Geschwülste.

Quellen: Maunoir, Mémoire sur les fongus médullaire et hématode, Paris et Gen. 1820, p. 98. — Lawton: Transact. of the Obstetr. Soc. Lond. VII, p. 210 (Abbildung). — Chassaignac, Traité de l'écrasement linéaire, Paris 1856, p. 535. — Leydhecker, zur Diagnose der carcinomatösen Geschwülste, Giessen, 1856 p. 32 Fig. 5. — C. O. Weber, chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen. Berlin. 1859. S. 388. Taf. VI. Fig. 14. Taf. VII. Fig. 13. Taf. VIII. Fig. 1. — Bryant: Guy's Hosp. Rep. 1863. 3. Ser. Vol. IX, p. 245. Transact. of the Path. Soc. Lond. Vol. VIII, p. 398. — Virchow, Archiv 31, S. 128. Die krankhaften Geschwülste I, 378 und 412. II, 238. III, 108. — A. Wrany: Jahrb. für Phys. u. Path. des ersten Kindesalters I, 193.

Im Ganzen gehören Pseudoplasmen am Nabel zu den seltnen Vorkommnissen. Sie entsprechen in Bezug auf ihre Gewebsbestandtheile den Geweben, welche sich gesundheitgemäss in der Nabelgegend vorfinden und sind daher sämmtlich Geschwülste der Bindesubstanzreihe, in denen bald das Schleim-, bald das Fettgewebe, bald die zelligen Elemente oder die Gefässe vorwiegend zur Entwicklung gelangten. Oefter sind sie angeboren, doch neigt auch noch der Nabel der Erwachsenen zu Hyperplasien: Th. Bryant beschreibt eine gestielte Faserkerngeschwulst vom Nabel einer 30jährigen Frau, welche sich binnen 3 Monaten nach einem Stosse entwickelt haben soll.

Das Schleimgewebe entwickelt sich aus Ueberbleibseln der Wharton'schen Sulze. Demnach sind die Anlagen zu den erworbenen Nabelgeschwülsten gewissermassen ebenfalls angeboren, gelangen aber erst, wie das Granulom, der »Nabelschwamm« (s. oben), bei Gelegenheit der Heilung der Nabel- und Nabelgefässwunden zur Entwicklung. Da jedoch der Nabelstrang schon vor der Geburt gezerrt, überhaupt beleidigt werden kann, woraus sich ausnahmsweis eine Geschwulst am Nabel herausbilden kann: so kommen Mischformen von vor der Geburt erworbenen (Gerdes) und mit angeborenen Nabelbrüche vergesellschafteten Geschwülsten (fungös oder angiomatös, Fälle von Maunoir und Lawton, schon oben erwähnt) vor. Die Fettgeschwülste, welche aus dem subperitonäalen Stratum und aus den Resten des Harnstranges (Luschka) hervorgehen, entwickeln sich mehr bei älteren Kindern und im reifen Alter. Nur die Granulome können nach ihrer Ausrottung durch Nachwachsen der Stumpfreste rückfällig werden.

O. Weber beschreibt 3 Myxome aus der Nabelgegend von Kindern. Der eine, genauer untersuchte Fall liess von Binde- und elastischem Gewebe durchzogenes Schleimgewebe erkennen, worin sich auch zarte spindelförmige und nicht selten auch sehr zarte, rundliche und grosskernige Zellen eingestreut fanden.

In der von Virchow untersuchten Gerdes'schen Geschwulst (s. oben) kamen Fettläppchen vor.

Die Fettgeschwülste (Herniae adiposae s. lipomatosae) haben einen erweiterten Nabelring oder eine Stelle bald über, bald unter demselben (H. lineae albae) hinter sich. Sie können mit Netzbrüchen verwechselt werden, sitzen aber auch häufig auf kleinen Bruchsäcken. Nur bei Erwachsenen wurden bisher krebsig infiltrirte Netzstücke als Inhalt eines Nabelbruchsackes entdeckt.

Ein Nabelsarkom beschreibt Leydhecker von einem 16jährigen, wenig entwickelten Mädchen.

Die Geschwulst war schon in früher Jugend ohne bekannte Ursache

entstanden und langsam gewachsen, bis sie $\frac{1}{2}$ Jahre vor der Ausrottung plötzlich schmerzhaft wurde und sich rascher bis zur Grösse einer Faust entwickelte. Sie sass mit schmalem Grunde in den Bauchdecken auf der Fascia superficialis über der Nabelnarbe, war rundlich, aussen glatt und blauroth und von der sehr verdünnten und von erweiterten Adern durchzogenen Haut bedeckt, auch mit derselben fest verwachsen; am unteren, überhangenden Theile der Geschwulst fand man Abschürfungen und Geschwüre. Der Durchschnitt zeigte eine gelbe, saftige, gleichmässig speckige Masse und hie und da von einem Gefässkranze umgebene dunklere Stellen. Die mikroskopische Untersuchung liess ein feines Bindegewebsgerüst erkennen, in welches grösstentheils langgestreckte, an einem oder beiden Enden geschwänzte, ausserdem aber auch blasse, ovale und eckige, mit einem deutlichen Kerne versehene Zellen eingebettet waren. An den stärker gefässhaltigen, dunkleren Stellen gab es Blutkügelchen und Körnchenzellen.

Ein Kind kam zur Welt mit einem Nabelbruche, überragt von einem erdbeergrossen, bei der leisesten Berührung blutenden Fungus. Maunoir unterband die Geschwulst, als das Kind 7 Wochen alt war, und heilte auch den Bruch. — Bei einem Mädchen war eine bohnengrosse Geschwulst am Ursprunge des Nabelstranges neben dem angeborenen Bruche. Lawton band die hauptsächlich aus verästelten weiten Blutgefässen bestehende Geschwulst ab. — Chassaignac entfernte mittels des Ecraseurs eine venöse erectile Geschwulst einem 6 Monate alten Kinde in der Nähe des Nabels. Virchow hält letzte beiden Beispiele nicht für eigentliche Angiome.

Caley erwähnt ohne nähere Beschreibung Balggeschwülste, welche zuweilen am Nabel der Kinder vorkommen sollen.

Eine physiologisch anziehende Beobachtung machte ich an einer jungen, ganz gesunden Amerikanerin. Sie trug seit ihrer Kindheit in der Nabelfalte ein Hauthorn. Es war 2 Cm. lang, 1 Cm. dick und kegelförmig, sanft gebogen; die Spitze sass, concentrische Lagen zeigend, schräg auf. Im 8. Monate ihrer ersten Schwangerschaft fiel das Horn von selbst ab, theils gedrängt durch den von der Gebärmutter vorgewölbten Nabelgrund, theils seiner Ernährung allmählich beraubt in Folge der bei Schwangern oft wahrgenommenen trägeren Hautthätigkeit. Das seltene Stück wird in der pathologisch-anatomischen Sammlung der Leipziger Universität aufbewahrt (1874).

Verhärtung des Zellgewebes

von

Prof. Dr. **C. Hennig.**

Sclerodermia neonatorum.

Synon. Sclerosis, Sclerema, Sclema; engl. Skinbound.

Gespannte Haut; Starre Krankheit. Oedématie concrète. Oedema compactum. Cutis rigor.

Quellen.

Mehrere Dissertationen s. bei Meissner, Grundlage der Literatur der Pädiatrie. — Joh. Andr. Uzembezius in Ulm (1718): Ephemerides naturae curiosorum 1722. — van der Star, Diss. Leyden 1745. — Carein, Disquisizioni prat. d'un raro morbo. Napoli 1753. — Doublet: Journal de Médecine, Avril 1785. — Andry und Th. Bordeu: Histoire et Mémoires de la Société royale de Médecine. Ann. 1787 et 1788. — Sauville: Journal de Médecine. Oct. 1788. — Moscati: Giornale fisico-med. Febrajo 1792. — Auvity, Nathan Hulme: Mém. de la Soc. de Méd. p. 403 u. VIII, 165. — Chambon, Maladies des Enfants. Paris An VII; I, 292. — Reddelin's Sammlung kleiner Abhandlungen über die Rose der neugeborenen Kinder und die Verhärtung des Zellgewebes. Lübeck und Leipzig 1802. — Jos. Frank, Reise nach Paris und London I, S. 72. Wien 1804. — Dorfmüller: Stark's Neues Archiv für Geburtshilfe, Bd. III. St. 1. — A. W. A. Stütz: Hufeland's Journal Bd. XIV. St. 4. S. 32. — Dürr: Hufeland's Journal der prakt. Heilkunde. Mai 1809. — Lodemann: Hufeland und Himly's Journal Oct. 1810. Bd. 31. S. 57, und Januar 1811. Bd. 32. S. 53. — Gölis und Weinhold: Salzburger med. Zeitung 1812, 133 und 1822, 39. — E. Loder, Bemerkungen über ärztlichen Unterricht in Italien. Leipzig 1812. S. 311. — Schmitt: Medic. chirurg. Zeitung 1813. no. 6. Beil. S. 100. — Denon, Mém. sur les hôpitaux de Paris 1816. — Carus: Hufeland und Harless' Journal Febr. 1816. Bd. 42. S. 116. — Kutsch, Diss. de erysipelate neon. et induratione telae cellulosae. Groningae 1816. — Sebast. Liberali: Nuovi Commentarj di Medicina e di Chirurgia pubblicati dal Sign. V. L. Brera. Padua 1818. — Chr. Fr. Harless: Rhein-Westphäl. Jahrbücher. 1. Bd. 1. H. 1819. — J. F. Weisse, Paris und London. 1. Bd. Paris, Petersb. u. Halle 1820. 8. — J. L. Casper, Charakteristik der französischen Medicin mit vergleichendem Rückblick auf die englische. Leipzig 1822. — Th. Léger, Consid. sur l'endurcissement du tissu cellulaire chez les nouveau-nés. Paris 1823 und: Archives génér. de Médecine Tom. VII. Janv. 1825. — Paletta: Annali univers. di Med., compil. dal Omodei. Mil. Oct. Nov. 1824. — B. de Chateauneuf, Considérations sur les enfans trouvés. Paris 1824. — Chevreul, Consid. génér. sur l'analyse organique. Paris 1824. p. 218. — Michaelis, Commentatio de indur. tel. cell. rec. natorum. Kil. 1825. — Billard: Arch. génér. 1827. T. XIII, p. 210. — Girtanner. Billard, F. L.

Meissner in ihren Lehrbüchern (1828). — Valleix, Clinique des maladies des enfans nouv.-n. Paris 1838, S. 591. — Verson l. c. — Henle, Handbuch der rationellen Pathologie II. 582. — Rilliet et Barthez, Traité etc. II. 166. — Bouchut l. c. — Pastorello: Gaz. med. Toscana. — Mildner: Prager Vierteljahrschrift 14. 81. — Elsässer: Archiv für physiol. Heilkunde. XI. 5. 1852. — D. W. H. Busch: Monatsschrift für Geburtskunde. Berlin 1854. IV. S. 257. — Löschner: Jahrbuch für Kinderheilkunde II. 3. Heft S. 91. 1859. — C. Hennig: Froriep und Pfaff' medic.-chir. Encyklopädie 1836. III. 933 und Supplem. 1864. S. 297; auch Archiv der Heilkunde II. S. 543 (1862). — Der Fall von Kruse (Petersburg. med. Wochenschr. n. 5. 1876) ist eine Sclerodermie adultorum an einem 14tägigen Mädchen, welches nach 5 Wochen genas.

Geschichtliches.

Aus Galen lässt sich eine Stelle (ed. Lugdun. 1550, vol. II, p. 67 De sanitate tuenda) auf die Induratio telae cellulosae der Erwachsenen beziehen, wenn er sagt: »densari cutis potest ex valido frigore«. Das Scleroma der Neugebornen weicht allerdings in mehreren Beziehungen von dem der Erwachsenen ab (zuerst beschrieben 1845 von Thirial). Der erste Fall beim Neugebornen, welchen Uzembex erzählt, wird von Manchen nicht gelten gelassen, weil er ein angeborner Fall war (angeblich kam das Kind hart »wie ein Eiszapfen« auf die Welt; es war 7 Wochen zu früh geboren und starb nach 12 Stunden), doch ist die Möglichkeit nicht wegzustreiten. Die von Horn 1809 in der Berliner Charité beobachteten 17 Fälle (Hufeland's Journ. Bd. 13) gehören wahrscheinlich sämmtlich dem Rothlaufe der Neugebornen an. Den barbarischen Namen Sclerème für die uns beschäftigende Krankheit hat Chaussier erfunden. Will man nach Virchow's Rath das Wort Scleroma von der Zellgewebsverhärtung der Neugebornen fern halten, weil es bereits für eine geschwulstähnliche Verhärtung des Uterus verbraucht sei, so schlage ich »Sklerysma« vor. »Scleroma« und »Sclerenie« (Chaussier, Alibert) sind unklassisch.

Die ersten Massenbeobachtungen des Skleroms gehören Nordfrankreich an (Gegend von Calais, dann Paris).

Bild der Krankheit.

Man kann mit Mildner zwei Grade unterscheiden.

1. Grad. Ein oder mehrere Gliedmassen werden nach ein-, selten mehrtägiger Unruhe des Neugebornen blässer und kühler, meist gedunsen. Dieses Oedem befällt gern die fettreichen Theile: Waden, Fusssohlen, Finger und Hände, Wangen; Verson sah es auch neben den Schulterblättern und in den Hinterbacken. Der Anfang der Infiltration wird am 2.—6. Tage nach der Geburt bemerkt (Audry). War die Haut schon in Abschuppung begriffen, so hört diese auf und werden die ergriffenen Stellen trocken, bleiben aber noch weich; unter Zunahme der

Transsudation im Hautgewebe wird letzteres praller, bei grosser Spannung durchscheinend und hart wie Holz; dann findet sich bläuliche oder röthliche Färbung ein, welch letztere in **Mildner's** Beispielen den Anfang der Besserung bezeichnete. Die Empfänglichkeit der kranken Hautstellen ist herabgesetzt. Oft gesellt sich zufällig **Gelbsucht** hinzu, wodurch auch die kranken Hautstellen blassgelb oder röthlichgelb gefärbt werden. Selten ergreift dieser Grad die Schamgegend, den Bauch und den Schlund; dann wird das Schlingen schwer, das Geschrei schwach, langsam, kläglich, der Puls selten.

Dieser Grad kann rasch die übrige Haut ergreifen und in den folgenden übergehen. Im günstigen Verlaufe werden die kranken Hautstrecken weicher, blässer, die zugehörigen Gelenke und Muskeln beweglicher, die Haut feuchter, das Kind lustiger und am 7.—14. Tage der Krankheit ist es hergestellt. Unter ungünstigen Aussenverhältnissen, wie Kälte, und bei ungenügender Ernährung oder schwächenden Einflüssen (Opium) tritt gern Rückfall ein.

2. **Grad.** Das Kind ist gleich nach der Geburt (**Hulme**) gräulich, saugt weniger, hat schweren Athem und schreit mehr pfeifend. Die meisten Fälle beginnen zwischen dem 1. und 8. Tage; bei dem schon 2 Monate alten Knaben, welchen **Stütz** beobachtete, gingen Magensäure und Krämpfe Wochen lang dem Hautleiden voran.

Der Fall von **Carus** betraf einer kräftigen 21jährigen Erstgebärenden 7 Wochen zu früh geborenes Mädchen. Die ursprüngliche Querlage mit vorliegender Nabelschnur wandelte sich zu 2. Scheitellage mit vorliegender Hand, welche der Geburtshelfer zurückschob. Das Geborene trug, wahrscheinlich in Folge der abgewesenen Störung des Kreislaufs, kleine Sugillate am linken Arme, linken Fusse und am Gesichte, schien aber kräftig. Die Haut des ganzen Körpers erschien roth und zart. Die Ernährung musste wegen kleiner Warzen und wegen des Kindes schwacher Saugkraft künstlich unterstützt werden, dabei wurden Mehlbäder gegeben. Am 3. Tage ward das Kind unruhig und zuckte bisw. mit den Beinen. Am 4. wurde die Haut gelbroth, stellenweise kupferig bis blauroth, besonders an **Schenkeln** und **Wangen**. Die **gespannte Kopfhaut schob die Schädelnähte hoch übereinander**, der Mund öffnete sich schwer, das Gliederzucken verlängerte sich, und schnell erkalteten wieder die künstlich gewärmten Theile. Der Puls ward selten, das sonst normale Athmen kläglich pfeifend. Die Augen waren halb oder ganz geschlossen, das Schlingen mühsam. Es wurde fortwährend schwarzes Pech entleert; trotzdem war der Bauch hart, etwas gespannt; der Harn normal. Nach dem Bade ward die Haut stets etwas weicher. Tod am 6. Tage nach der Geburt nach klonischen, mehr linkseitigen Krämpfen (Apoplexia cerebri).

Aeussere Haut. Die Haut des Neugebornen ist bisweilen an verschiedenen Stellen oberflächlich punktförmig sugillirt, selten tiefer

ekchymosirt. So fand ich einmal zugleich ein Kephalhaematoma von der Geburt her. Höchst selten ist ausser dem Vorkopfe bereits Oedem vorhanden, wie ich es am Nacken sah.

Am 1. Tage nach der Geburt, häufiger an einem späteren bis zum 18. Tage (C. Hennig), wird nun, nachdem wenige Stunden bis drei Tage lang Unruhe des Kindes vorausging, die noch rothe, beziehentlich bereits in Abschuppung begriffene äussere Haut blässer. Einmal ging die im Gesicht zuerst und auffallend vorhandene Röthe den übrigen Körper ganz entlang nach abwärts. Nun werden in der Regel die Beine, zumal die Waden, oft mehr auf der einen als auf der andern Seite weisslichgelb und härtlich, wachsähnlich, etwas höckerig; die Abschuppung hört an den kranken Stellen sofort auf. In England war in den ersten Beobachtungen nur blasse Färbung bemerkbar; später brachte Hulme drei Fälle, in denen, wie auch anderwärts häufig, die Haut der Finger, Hände, Beine und Oberschenkel bläulich, wie von Frost getroffen erschien; darauf wurde die Haut unter Zunahme der Geschwulst roth, purpurn oder violett, auch marmorirt (gesprenkelt), und kroch die Härte gleichmässig etwa den Muskeln entlang weiter. Ist das Gesicht ergriffen, so ist es dunkelroth oder bleifarben, fällt später ein, die Mundwinkel sind abgegrenzt gelblich. Manchmal sind die kranken Hautstrecken, mehr die Beine als die Arme, nur starr, nicht geschwollen. Anfänglich lässt sich die kranke Haut noch auf ihrer Unterlage verschieben und nimmt den Fingereindruck an, später nicht mehr. Die Sohlen können durch das Oedem convex, die Beine und Arme nach aufwärts (Andry) gebogen werden und in dieser Stellung feststehen (Plenk).

Wahl des Ortes. Der Häufigkeit nach werden befallen in absteigender Reihe: Beine, Scham, Arme, Bauch bis zum Nabel, Füsse (1mal mit dem Gesicht zugleich), Hände (1mal mit der Innenfläche der Oberschenkel zugleich), Gesicht, Hinterbacken, Rücken, Hüften, Hals, Nabel (Schäffer; 1mal war er gelblich mit violettem Saume), Brustkorb (Mildner), dessen vorderer Theil fast immer frei bleibt; in seltenen Fällen ist also der ganze Körper ergriffen. Häufig tritt, z. B. 3 Tage nach Beginn des Sklerems, allgemeine Gelbsucht hinzu. Bednař beobachtete 2mal Rothlauf, je 1mal allgemeine Stearrhoe und brandigen Blasenausschlag.

Darmkanal. Soor complicirte einige Male, seltner Croup der Mundhöhle (Mildner). Der Durchfall, welcher etliche Male der Erkrankung vorausging, ist nicht seltener Begleiter der Zellgewebeverhärtung; die Darmausleerungen, welche sonst während dieser Krankheit verhalten oder normal sind, werden dann dünn, grünlich, selten blutig

oder eiterig; dabei nimmt das Hautödem ab. Den Abfall des Nabelstrangrestes fand ich nicht verzögert.

Athemwege. Blutung aus der Nase begleitet selten und ist ein sehr schlimmes Zeichen. Solange der Brustkorb nicht in Mitleidenschaft gezogen ist oder Pneumonie eintritt, geschehen die Athemzüge nicht frequenter als ausser der Krankheit, nur kurz vor dem Tode fand ich eine Beschleunigung bis zu 78 in der Minute. Bisweilen geschieht das Athmen oberflächlich (Verson), öfter unregelmässig, beschwerlich, ächzend, vermuthlich wegen der Schmerzen an den Gliedmassen und der häufigen panzerartigen Härte der Decken des Unterbauches; der Ton des Geschreis ist schneidend oder pfeifend (Dorfmüller), überhaupt erhöht; oder das Schreien ist selten und heiser (Verson). Wimmern leitet Billard vom Oedeme der Stimmbänder her. Husten leitet selten die Krankheit ein; öfter begleitet er; zuletzt steht anhaltend Schaum vor dem Munde (Lungenödem).

Kreislauf. Der Puls wird selten, klein, an den geschwollenen Armen nicht mehr fühlbar, zuletzt unregelmässig (dann zählte ich bis 126 Schläge in der Minute).

Eigenwärme. Das auffallendste allgemeine Symptom ist das Fallen der Temperatur, welches gleich von Beginn der Krankheit an nachweisbar ist (Roger). Schon die erfassten, kalten und starren Theile erwärmen sich durch äussere Mittel nur vorübergehend. Man hat in der Achselhöhle bis herab auf 22° C. gemessen, in der Mundhöhle 26° (Verson). So tief sinkt die T. selbst in der Cholera nicht. Doch können zu dem Oedeme tretende Entzündungen eine bedeutende Fieberbewegung selbst bei den schwächsten Kindern hervorrufen (Bednar).

Den Harn fand Verson sparsam, hell, gelblichweiss; er wurde vom kranken Kinde selten entleert.

Antlitz. Die Augen sind bald offen, bald halb geschlossen; ganz, wenn, wie häufig, das obere Lid namhaft infiltrirt ist oder Hirnblutung complicirt. Die Lippen sind aufgeworfen oder starr, wobei die obere Lippe über die nach innen gedrängte untere hervorragt; später werden sie blau.

Hals meist unbeweglich.

Nervensystem. Augen und Mundwinkel zucken manchmal krampfhaft, seltner die obern Gliedmassen. Kinnbackenkrampf ist häufiger als allgemeiner Starrkrampf (Verson, Lodemann) und Lähmung. Oefter liegt das Kind wie in Schlummer oder Betäubung da (Jahn). Wegen Lähmung des Schlundes fliesst die Milch zur Nase zurück. Die kranke Haut ist, wo keine Phlegmone unterliegt, unempfindlich.

Verlauf.

Höchst merkwürdig ist, dass sich das harte Oedem in der Regel von den Beinen und Vorderarmen abwärts, nach Füssen und Händen, selten umgekehrt verbreitet. Von der Scham wiederum geht es sowol abwärts auf die Hinterbacken oder Hüften oder auf die Innenfläche der Oberschenkel, als auch aufwärts auf den Bauch über, um meist am Nabel stehen zu bleiben. Vom Nabel strahlt es, wenn er zuerst ergriffen war, auf die Umgegend und abwärts aus. Vom Gesicht kriecht es bisweilen den Nacken herab. Mehr an der Leiche als während des Lebens senkt es sich vorzugsweise in die Haut der abhängig gelegenen Seite. Manchmal fängt die Verhärtung an den unteren Gliedmassen an und folgt die Verbreitung nach oben, selbst über den grössten Theil des Bauches (Busch) sehr rasch. Hulme sah einmal gleich nach der Geburt Arme und Beine geschwollen, bläulich, aber weich. Tags darauf beide Handrücken hart, später auch bläulich bis blauroth werden. — In einem andern Falle wurden am 3. Tage nach der Geburt die Hände und die Innenfläche der Oberschenkel, sofort die Scham, die Hodensäcke und deren Umgegend, die Vorhaut ergriffen; in einem 3. Falle zuerst Handrücken und Scham. — Auvity: Wangen, Gliedmassen, Bauch, Scrotum; Wangen, Hals, Glieder und die blaurothen Fusssohlen, dann Bauch und Scrotum (hart, aber ohne Farbenwechsel); Wangen, Beine und Sohlen; Füsse nur hart, nicht geschwollen, nicht roth, Schenkel und Nates hart und dunkelroth, nicht geschwollen, kein Geschrei; die Kinnbacken mussten bei letzterem Kinde behufs der Ernährung von einander getrennt werden.

Das Kind magert allmählich ab.

Complicationen.

Gelegentlich erwähnt wurden schon Mundkrankheiten, Darm- und Lungenkatarrhe. Pneumonie war in Wien häufig, öfter einseitig (ohne Vorzug einer Hälfte) als doppelseitig; auch Blennorrhoea neonatorum.

Entzündung des Nabels oder seiner Gefässe, öfter der Arterien (Mildner, Bednař, C. Hennig); Peritonitis, Pleuritis, Encephalitis, Meningitis; Kephalhaematoma (Bednař, Hennig).

Lues sahen Bruni, Gölis, Doublet, Schwartz, Bednař. Andere Nebenkrankheiten wurden erst in der Leiche gefunden.

Dauer und Ausgänge.

Im günstigen Falle währt die Krankheit 2—20 Tage, ohne Rückfälle auszuschliessen; im ungünstigen 2—37 Tage, im Mittel

17 Tage. Wird das Oedem resorbirt, so erscheint die äussere Haut zunächst schlaff und faltig. Der Tod wird durch die zunehmende Körperschwäche und dadurch beförderte Lungenstase, öfter durch Complicationen (Bronchialkatarrh, Darmblutung oder Darmcroup) beschleunigt.

Vereinzelt fand man einen Hirnabscess.

In der Regel tödtet das Uebel vor dem 8. Tage der Krankheit.

Leichenbefund.

Die junge Leiche ist, abgerechnet die Todtenstarre, nicht mehr so hart als im Leben an den vom Sklerem ergriffenen Stellen; am wenigsten behält das Gesicht die im Leben erworbene Härte nach dem Tode. Am auffallendsten ist die bis zur Unbeweglichkeit steigende Steifigkeit der Gelenke, sobald, wie in den meisten tödtlichen Fällen, die Krankheit ein oder mehrere Gelenke überschreitet. Die harten Stellen nehmen nur einen anhaltenden, tief eindringenden Fingerdruck an. In Folge der Senkung nach den abhängigsten Stellen ist die Infiltration am stärksten an der Seite, auf welche die Leiche gelegt wurde.

Die kranke Hautstrecke ist mehrentheils etwas geschwollen, manchmal beträchtlich verdickt; ihre Farbe meist gelblich, dabei bläulich oder roth marmorirt, selten alabasterweiss, im Allgemeinen die Färbung blässer als im Leben, doch kann auch der Bauch bis schwarz erscheinen. Oft sind Sugillate meist an den Schenkeln und dem Rücken, seltener Blasen, von trüber, eitriger oder blutiger Flüssigkeit schlaff gefüllt oder schon geplatzt, auch verheilt (runde Flecken mit tieferer Färbung); selten Brand von Arterienembolie. Die Nägel sind bisweilen blau unterlaufen.

Ein Einschnitt in die kranke Haut lässt gewöhnlich erst dunkles, flüssiges Blut, dann gelbliches, dünnflüssiges Transsudat austreten; hängt man die Leiche an den Füssen auf, so kann sich das gesammte Oedem durch gemachte Einschnitte entleeren, worauf die Härte der Haut schwindet. Bisweilen gerinnt das ausgeflossene Wasser von selbst nach mehrstündigem Stehen; sonst gerinnt es gewöhnlich erst nach dem Erhitzen über 75° C. In andern z. B. englischen Fällen, auch in einem von mir trifft man kein Serum im Unterhautgewebe. Das Fett in letzterem ist häufig fester, feinkörnig geronnen statt, wie bei Neugebornen sonst, halbflüssig, schmierig zu sein. Es wird dieser Zustand durch Luftkälte vermehrt, aber nicht zuerst hervorgerufen.

Mildner fand das Fettgewebe entweder normal oder mit einer honigartigen Flüssigkeit durchfeuchtet, weich, gelb, braunröthlich oder zu einer härtlichen, körnigen Masse verdichtet. Er ist der Einzige, welcher die Lederhaut eitrig oder jauchig infiltrirt fand, dungemäss

zu einer schmutzig braunen oder grünlichen, krümlichen Masse umgewandelt: ich traf diese Beschaffenheit des Zellgewebes nur örtlich, auf einen Schenkel beschränkt, in der pyämischen Complication. Auch bei grösserer Ausbreitung ist die Erkrankung nicht immer auf beide Körperhälften gleichmässig vertheilt. Der stärker oder länger ergriffene Theil ist dann der dickere und härtere, erscheint auf dem Durchschnitte mehr geröthet und geschwellt, die Lederhaut sehr wenig dehnbar und elastisch, leicht zerreisslich und mit braunem, dickflüssigem, klebrigem oder gallertigem Stoffe durchsetzt.

Nimmt man von entsprechenden Stellen je ein Stück Haut eines Sklerotischen und eines von einem gleich alt gewordenen Säuglinge mit gesunder Haut: so erkennt man sofort eine stärkere Füllung der feinsten Venen und der Haargefässe des kranken Hautstückes. Ferner verdorrt ein solches, an der Luft getrocknet, zu einem *graurothen*, *brüchigen* und viel *breiteren* Abschnitte, als das gesunde Stück, welches nur zu ziemlich weissem, elastischem Leder zusammenschrumpft.

Wenn man die Hauptschlagader eines kranken Gliedes mit carminhaltiger Gelatinlösung unter warmem Wasser vorsichtig und hinreichend lange injicirt, so füllen sich endlich alle Capillaren, doch einzelne Bezirke, z. B. die Haut auf der Achillessehne, beträchtlich spät. Schliesslich löst sich die Oberhaut vom Fusse in einer grossen, nur an den Zehenrücken haftenden Blase ab. Schon ohne künstliche Injection erscheint die Oberhaut durch das Oedem geschwellt, streckenweis abgehoben: die Mündungen der Schweissdrüsen fand ich durch feinkörnige Masse verstopft. Die *Lederhaut* des kranken Stückes ist merklich *dicker* als eine von gleicher Stelle genommene gesunde. Sie schliesst, wie das Mikroskop nachweist, bei mehreren Kranken viele *rundliche* oder *längliche Herde unreifen Bindegewebes* in Form embryonaler Bindegewebskörperchen oder Kernhaufen ein; das darunter liegende *Fettgewebe* wird von zwar reifen Bindegewebsstreifen zusammengehalten, aber diese *Streifen sind viel mächtiger*, zumal in der Nähe der Hautdrüsen, als im Fettpolster eines gesunden Hautstückes.

Am reichlichsten injicirt erscheinen die *Haargefässe* der Hautwärzchen und jene, welche die Haarsäcke und die Schweissdrüsen umspinnen. Ist bei einigen Kranken die Haut blutarm oder sind, wie *Bouchut* fand, ihre Haargefässe streckenweis leer: so erweisen sich dagegen die Hauptstämme, namentlich die Venen der kranken Theile (*Bouchut*) und der Körperhöhlen, besonders die an der Rückenseite verlaufenden blutstrotzend. Letztere hauptsächlich durch Senkung während des Absterbens und nach dem Tode. Auch in den Nabelgefässen steckt häufig

schwarzes Blut, falls sie nicht anderweit verändert sind. Mildner fand das mehr im rechten Herzen und den Drosseladern angehäufte Blut schwarzroth, dickflüssig, mit sparsamen, mürben, zuweilen breiartigen Gerinnseln oder schmutzigbräunlich, dünnflüssig; es röthet sich nicht an der Luft.

In einem Falle ohne Oedem (nur im Herzbeutel des betroffenen unzeitig geborenen Knaben fand ich 4 Gramm gelbes Serum) gab es in den verschiedensten Schichten der Haut zahlreiche mikroskopische Blutergüsse; die ausgetretenen Blutkörperchen waren 12 Stunden nach dem Tode bereits sehr verschrumpft, zum Theil entfärbt; daneben kam zahlreich, besonders in der oberflächlichen Schicht der Lederhaut, fein vertheiltes Indigo vor. Paletta berichtet von häufigen grösseren Extravasaten im Unterhautzellgewebe. Chevreul fand im Blute der an Gelbsucht und gleichzeitiger Zellgewebsverhärtung verstorbenen Neugeborenen zwei färbende Bestandtheile, die nach seiner Ansicht im Blute gesunder Kinder gar nicht oder nur in sehr geringer Menge enthalten wären. Uebrigens unterscheidet sich das in Haut und Körperhöhlen ergossene Serum weder morphologisch noch chemisch von gewöhnlichem Blutserum; nur Verson fand es im Zellgewebe oft geronnen.

Den Milchbrustgang fand ich in einem Falle von partieller Hautverhärtung (mit Phlebitis umbilicalis) leer, ebenso Breisky in einem Prager Beispiele. Löschner giebt ohne beigebrachte Krankengeschichten an, das harte Oedem komme durch sehr raschen Erguss unter entzündlicher Reizung zu Stande. Entweder sei zu dieser Zeit bei dem befallenen Kinde noch reichliches Fettpolster vorhanden oder es seien bei noch nicht erschlafftem Unterhaut- und Zwischenbindegewebe die Lymphgefässe zugleich ergriffen. Verson sah die Lymphgefässe der Haut und des Gekröses nebst den zugehörigen Lymphdrüsen einzelne Male geschwollen. Auvity traf, wenn das Gesicht ergriffen war, stets je eine harte Lymphdrüse haselnussgross unter dem Jochbeine in der Dicke der kranken Wange. Reddelien sah die lymphatischen Gefässe und Drüsen, auch die Gekrösdrüsen strotzend voll; allerdings beobachtete er öfter Fälle des mit der Zellgewebsverhärtung verwandten Rothlaufs als erstere im eigentlichen Sinne. Als ich einst den rechten Oberschenkel eines atherotisch verstorbenen Kindes exarticulirte, trat aus mittelgrossen Lymphgefässstämmen des peripheren Theiles der Schnittfläche, zumal aus zwei Stellen der den M. biceps einhüllenden Muskelbinde, bräunliche Masse. Sie zeigte unter dem Mikroskope feine Körnchen, gab aber weder mit Zucker und Schwefelsäure auf Gallensäuren, noch mit NO^3-haltiger Salpetersäure

auf Gallenfarbstoff Bescheid. Auch in dem gelben Serum der Bauchhöhle eines zu früh und sterbend geborenen Knaben mit Ödem der untern Körperhälfte ohne Verhärtung fand Funke keine Gallenstoffe.

Nabelgefässe. Die fötalen Blutbahnen sind, da die hier in Rede stehenden Kinder meist zu Anfang der 2. Lebenswoche sterben, häufig noch durchgängig, namentlich der Arantische Gang. Die Nabelvene zeigt sich am Nabel schon beträchtlich verengt, oft etwas verdickt; die Nabelarterien haben sich meist nahezu, wenigstens näher dem Nabel, geschlossen; alle drei enthalten meist schwarzes Blut, von welchem auch die grossen Bauchadern strotzen.

Im Allgemeinen wird die Verengung und physiologische Verschliessung der Nabelgefässe während des Skleroms sichtlich aufgehalten, auch wenn diese Gefässe nicht einer Entzündung anheimfallen. Auffallend oft traf Bednar die Arterien, sehr selten die Vene und den Nabel überhaupt entzündet. In einem Falle traf ich die Nabelgefässe leer; nur im obern Drittel der linken Schlagader stockte ikterische, feinkrümlige, erstarrendem Öle vergleichbare Flüssigkeit. In einem andern war die leere Nabelvene am Nabel blind; die Schlagadern fanden sich am Nabel weiter, mit gelblichem Atherome gefüllt, dahinter fest geschlossen, die rechte weiter abwärts enger als die linke. Ein dritter ist bei »Arteriitis umbilicalis« oben näher beschrieben worden (jauchig zerfallener Pfropf in der linken Nabelschlagader, Pyämie; in der Vene nur ein frisches Blutgerinnsel).

Gehirn. Die Hirnhäute gewahrt man bisweilen blutstrotzend, selbst apoplektisch; auch um die Plexus chorioïdes fand Carus Blutgerinnsel, Billard in ihnen und im Mittelfelle Serum.

Das Hirnmark fand ich mehrentheils blutarm, überall erweicht; selten ist innerer Wasserkopf. Carus beschreibt in seinem Beispiele das Mark des Grosshirns weich, gelblich, das Kleinhirn hyperämisch, hier und um das verlängerte Mark viel Serum ergossen. Andere Hirnbefunde sind zufällige (alte hämorrhagische Höhle) oder Folge der Pyämie von Eiterung in den Nabelgefässen. Nur Verson traf Hirn und Rückenmark öfter stark injicirt. Henoch berichtet von einer Apoplexie der Wirbelhöhle.

Herz. Der Herzmuskel ist meist schlaff, der Botallische Gang je nach dem Alter des Kindes beschaffen. Die Klappe des eirunden Loches traf ich bei einem 5tägigen Knaben schon fast ganz mit dem Rande verwachsen, bei einem 6tägigen Mädchen mit zwei Löchern versehen. Das schwerflüssige Blut ist in der Regel im rechten Herzen angehäuft, selten gallertig geronnen. In einem Falle sah ich nur an den Atrioventrikularklappen beiderseits einige Blutgerinnsel.

Thymus. Die Brustdrüse ist ohne auffallende Veränderung; nur einmal fand sie Bednař nebst der Schilddrüse hypertrophisch.

Athemwege. In der Luftröhre und den Bronchien giebt es manchmal schaumige Flüssigkeit; selten ist ihre Schleimhaut geröthet. — Die Lungen sind unten oder hinten hypostatisch mit Blut überfüllt bis zur Splenisation, lassen sich jedoch meist vollständig mit Luft aufblasen. Das übrige Lungengewebe ist mässig bluthaltig oder blutarm, in fast ⅓ der Fälle stellenweis atelektatisch und wieder stellenweis emphysematisch. Nicht selten steigert sich die Stase zur katarrhalischen und lobulären Pneumonie und selbst zur Hepatisation, namentlich im Centrum.

Pleuritis mit klebrigem, honigartigem Exsudate war in Mildner's Fällen häufig.

Dauwerkzeuge. Auvity sah auch das Zellgewebe des Schlundes erkrankt. In den Därmen giebt es Katarrh in verschiedener Heftigkeit bis zur erythematösen und eitrig-blutenden Entzündung. Billard traf ein 13 Mm. langes, 10 Mm. breites, blutendes Geschwür im untern Theile der Speiseröhre (Erbrechen). Elsässer mehrmals Enteritis follicularis, einmal eitrige Anschoppung der Gekrösdrüsen.

Häufiger ist die **Leber** durch Blutreichthum dunkel, rothbraun, gross, leicht zerreisslich; selten war sie anämisch, ziemlich oft ikterisch, die Gallenblase voll dunkler, gelb- bis grünbrauner oder theerartiger schwarzgrüner Galle. In einem Beispiele traf ich neben Hyperämie und hämatinhaltigem Croup des Dünndarmes die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes entzündet, den Ductus cysticus gegen sein Ende hin undurchgängig (Icterus hepatogenus), unter seiner Schleimhaut viel meist freies Blut.

Die **Milz** ist bald gross und angeschoppt, bald anämisch.

Das **Pankreas** fand ich gesund.

Bauchhöhle. Einzelne Male findet man röthliches Wasser, andere Male (Mildner) Folgen wahrer Peritonitis.

Nieren. Der Harnsäure-Infarkt ist bald ganz, bald theilweise in die Harnleiter entleert. Einige Male fand Elsässer beginnende Bright'sche Entartung und entsprechende Albuminurie.

Gelenke. Bei der Complication mit Entzündung der Nabelgefässe fand ich 2mal Eiter in verschiedenen Gelenken, am meisten im Hüftgelenke.

Muskeln. Auch einen Muskelabscess gab es in einem pyämischen Falle. Uebrigens sind die unter der kranken Haut liegenden Muskeln in der Regel gesund, manchmal blass, wässerig (Verson, Hennig). Bei grösserer In- und Extensität erstrecken sich die Veränderungen die

Zellgewebes auf die Muskelbinden (gallertige Infiltration Vogel), auf das Bindegewebe der oberflächlichen Muskelschichten, sogar zwischen die Muskelbündel bis nahe an die Knochen (Auvity).

Wesen der Krankheit.

Die Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen gehört zu den Fluxionen der allgemeinen Bedeckungen, erhält aber ein eigenthümliches Gepräge theils durch die venöse Stase, in welche sie in Folge des leicht geschwächten kindlichen Organismus übergeht, theils durch die zarte, leicht verletzbare Beschaffenheit der kindlichen Hautgewebe; ausserdem tritt zu dieser passiven Entzündung in mehr als der Hälfte der Fälle der meist hämatogene Icterus.

Zu den entzündlichen Stasen gehörig müssen wir das harte Oedem der Säuglinge rechnen, insofern als Reizung, Hyperämie und Ausgeschwitztes bald in mehr flüssiger, bald in mehr fester oder gerinnender Form vorhanden sind. Das Stadium der Reizung lässt sich als Blässe der ergriffenen Haut nachweisen. Hier ziehen sich die kleinsten Arterien ebenso zusammen, wie auf den Reiz der Kälte, des Stiches, der chemisch-animalen Vergiftung (Impfung). Diesem bisweilen sehr kurzen, bisweilen tagelang andauernden Stadium (englische Fälle) schliesst sich das der erweiterten Haargefässe wie nach Reibung, Frost, Sonnenbrand an. Darauf folgt selten ein Stadium der Lösung und Aufsaugung, bez. Abschwitzung; oft das der allgemeinen Stockung und Lähmung, der Tod.

Somit schliesst sich das Sklerem einerseits an die mechanischen kalten Oedeme, anderseits an die mehr activen, entzündlichen Rothlaufe, Hautseiterungen und an das mehr chronisch, fast einfach hyperplastisch verlaufende Skleron, der »Scleriasis« der Erwachsenen an. Hiezu kommt eine gewisse Coagulabilität des Blutes; Chevreul fand beim Skleron der Neugebornen, dass das Blutserum, wie es nach Abscheidung des gewöhnlichen Faserstoffes aus der Leiche gewonnen wird, noch wieder freiwillig gerinnt.

Die Zellgewebsverhärtung der Erwachsenen wird von Förster als verschieden von der uns beschäftigenden Krankheit, als eine chronische Bindegewebswucherung der Lederhaut und des Fettgewebes aufgefasst. Ich kann, was pathologisch-anatomisch diese Krankheiten trennen soll, nur als Folge der verschiedenen Structur und Verletzbarkeit der betroffenen Gewebe in den verschiedenen Lebensaltern erkennen. Das weichere, zartere, mehr verschiebbare Hautgewebe des in Abschuppung begriffenen, in seinen Fötalwegen noch nicht völlig abgeschlossenen Neugebornen mit dünnflüssigem Blute bedarf geringer

Reize, um zu einer Transsudation und Fluxion in falscher Richtung, und wenigen Ueberreizes, um erschlafft und zum Absterben gebracht zu werden; ist doch bei allen Entzündungen der Säuglinge bald ein Punkt erreicht, wo ihre Wärmeproduction ab- statt zunimmt. Das Sklerem greift ältere Kinder und Erwachsene eben weniger an, bildet sich daher langsamer aus und entwickelt sich ruhig weiter, ohne dem Betreffenden das Leben zu kosten und ohne auf innere wichtige Organe so störend wie beim Neugebornen zurückzuwirken. Im Endresultate der Sclerosis adultorum erkenne ich doch nur die weiter gediehenen Anfänge des Scleroma neonatorum: »die Lederhaut ist bei Erwachsenen etwas verdickt und verhärtet, das Unterhautzellgewebe aber in eine dem Corium ähnliche, feste und gleichmässige Schicht umgewandelt. Aehnlich wie in der Sklerose des maschigen Knochengewebes schwindet zunächst das Fett aus den Maschenräumen fast spurlos, werden ferner die Maschenbalken durch Verdickung und Wucherung ihrer Bindegewebsbündel sehr verdickt; und indem gleichzeitig die zarten Faserbalken, welche im gesunden Zustande die Fettzellen stützen, bedeutend verdickt werden, wandelt sich das lockere, maschige Zellgewebe in eine derbe, compacte, an der Unterlage unbeweglich haftende Fasermasse um. Die elastischen Fasern der Haut und des Unterhautzellgewebes scheinen ebenfalls an der Wucherung theilzunehmen« (Förster).

Es ist nun noch der Ansicht zu begegnen, dass sich das Sklerem auf einen Fehler der Lymphgefässe zurückführen lasse (Kutsch). Abgesehen davon, dass die verminderte Abfuhr des Hauttranssudates von Seiten der Venen und der Lymphgefässe das Stocken des Oedems ebenso gut erklärt, wie der erhöhte Zufluss zur Haut durch deren Arterien, wäre auch die gestörte unmerkliche Hautabdunstung in Rechnung zu ziehen, über welche noch keine Messungen bei Sklerem vorliegen. Ich kann nur auf meinen obigen Befund betreffs der Schweissdrüsen hindeuten, deren Gefässe sich in dieser Krankheit ausnehmend gefüllt erweisen. Die übrigen Befunde bei den Lymphgefässen und Drüsen habe ich ebenfalls aufgezählt — sie reichen aber, als zu einzeln, ebenso wenig hin als der Befund Heller's (Virchow's Jahresbericht für 1872, S. 188) bei einer Erwachsenen, wo der Ductus thoracicus und seine Wurzeln obliterirt waren. Ist also die Annahme von Henle und Rigler einer weitverbreiteten »Insufficienz der Saugadern« theoretisch nicht abzuweisen, so liegen dagegen für Pastorella's Ansicht, welche periphere Lymphgefässentzündung beschuldigt, keine Beweise vor. Man hat sich bei solchen Untersuchungen vor Verwechselung des Sklerems mit wahrem Erysipelas zu hüten. Die Möglichkeit einer Complication des Sklerems mit pyämischer Zellgewebsentzündung bleibt ja zugegeben.

Die Kälte der ergriffenen Theile, endlich des ganzen Körpers steht mit dem Stocken des Blutumlaufes, der herabgesetzten Athmung und dem aufhörenden Stoffumsatze der Kranken im Einklange.

Diagnose.

Die Zellgewebsverhärtung der Neugebornen, um welche es sich hier vorzüglich handelt, kann im Leben wie an der Leiche an dem Verlaufe und an der Oertlichkeit des Leidens erkannt werden. Doch sind Verwechselungen möglich 1. mit Leichenstarre — doch diese ist bei Säuglingen geringer als bei ältern Kindern und geht mit Beginn der Fäulniss vorüber, während das Sklerem in einigem Grade auch während der Fäulniss fortbesteht. — 2. mit Verhärtung des Fettgewebes; dieses vergeht, wenn man das Kind, bez. die Leiche erwärmt. Doch haben die Sklerotischen eine grosse Neigung, Fettkrystalle im Unterhautgewebe auszuscheiden, und die Beschreibung Försters lässt eine gewisse Anlage zu Verhärtung des Fettgewebes bei etlichen Sklerotischen vermuthen; man kann an eine angeborne individuelle Geneigtheit zu solchem Erstarren denken, wie denn die gesunde Haut verschiedener Neugeborner schon erhebliche Verschiedenheiten aufweist. — 3. mit Rothlauf. Diese Verwechselung ist Horn passirt, welcher das Sklerem in der Berliner Charité im Jahre 1809 endemisch beobachtet haben will. Hier walteten Einflüsse des Kindbettfiebers. Der Rothlauf unterscheidet sich aber vom Sklerem durch die Gegenwart des Fiebers. — Die von den Füssen nach oben fortschreitende Erstarrung (Hervieux und Löschner) Schwächlicher und die bei angebornen Herz- und Lungenfehlern, auch bei Lues entstehenden Ödeme gehen ohne deutliche Grenzen in die eigentliche Zellgewebeverhärtung über.

Prognose.

Im Allgemeinen sterben von 20 sklerotischen Neugebornen durchschnittlich 16, bisweilen sogar 19. Der erste Grad der Krankheit lässt besonders bei beschränkter und langsamer Verbreitung und reifen Kindern Genesung zu, ohne Rückfälle auszuschliessen; leicht bleibt auch noch Lungenentzündung zurück. Der zweite Grad ist fast ausnahmslos unrettbar, selbst bei der geeignetsten Pflege. Böse Vorzeichen sind Blutungen aus Mund und Nase, Gelbsucht, Pyämie (Phlebitis et Arteriitis umbilicalis), Hinzutretender Darmkatarrh, Verhärtung des Halses und des Schlundes, bedeutendes Ergriffenwerden des Gesichtes und Kinnbackenkrampf beschleunigen den Hungertod.

Im günstigen Falle bleibt oft lange noch theilweises Ödem zurück; die Haut hängt schlaff über den unterliegenden Theilen; das Athemholen bleibt mühsam, der Puls unregelmässig.

Ursachen.

Vorkommen. So selten man in der Privatpraxis wenigstens in Familien des Wohlstandes die Zellgewebsverhärtung antrifft, so häufig ist oder wenigstens war sie in Massenquartieren Armer und Hülfloser, namentlich in Krippen, grossen Findel- und selbst in Gebäranstalten.

Billard fand im Jahre 1826 unter 5392 Findelkindern in Paris 240 (4,4 p. C.) mit Oedem oder Zellgewebsverhärtung behaftet. Seitdem man dort bemüht ist, die schutzlosen Neugebornen sobald als möglich einer guten Amme zu übergeben, hat die Zahl der Erkrankten um ⅓ abgenommen (Heyfelder). Oberitalien und die britischen Inseln liefern noch bedeutende Contingente.

Alter. Frühgeborne neigen mehr als Reife zu dieser Krankheit. Auch die beiden einzigen bisher beobachteten Beispiele, wo Sclerema cutanea angeboren war, betreffen nicht ganz ausgetragene (um 3—7 Wochen zu zeitig geborene) Früchte. Der Fall von Usembez wurde zuerst von der Hebamme berichtet; Duparcque (Geschichte der Zerreissungen des Uterus, bearbeitet von Nevermann, S. 129) will seinen Fall nicht zum Sklerem rechnen, doch ist die betreffende Frucht, deren Nabelstrang ebenfalls ödematös und verhärtet war, mit allen Zeichen der sklerotischen Leiche behaftet gewesen; wichtig ist, dass D. die Wände der Nabelschlagadern ausserhalb des Bauches als fast knorpelhart und ihren Kanal verstopft beschreibt. Beide Früchte, deren Nieren leider nicht untersucht wurden, stammten von gesunden Müttern. Die meisten Befallenen sind, wie S. 144 erwähnt, 1—5 Tage alt; nur Löschner sah einen 9jährigen Knaben mit wahrer Sklerose.

Körperbeschaffenheit der erkrankten Kinder. Die meisten Neugebornen, welche alsbald von Zellgewebsverhärtung ergriffen werden, waren ursprünglich kräftig und saftreich. Primäre Blutarmuth, welche Löschner als Hauptursache aufstellt, findet sich nur bei einzelnen, namentlich mit vererbter Lues behafteten.

Die Lungen wurden mehrmals als Hauptursache der Krankheit beschuldigt, besonders von Baillie und Legendre, welche den von ihnen entdeckten erworbenen Collapsus der Lungen, wie Andere den angebornen Fötalzustand nach Ed. Jörg, als ausreichend zur Erklärung des Skleroms betrachten. Doch ist schon oben gezeigt worden, dass Fötallunge sich keineswegs in allen Leichen Sklerotischer findet und wenn sie vorhanden, selten ausgebreitet ist. Auch angeborne Herzfehler, abgesehen von den vielfach falsch gedeuteten vorzeitigen oder verspäteten Verschliessungen der fötalen Blutbahnen, disponiren nicht vorwiegend, sondern wie alle schwächenden Einflüsse, welche den Neugebornen treffen.

als mitwirkende oder vorbereitende Ursachen. Asphyktische zählt *Verson* zwei. Weit belangreicher unter den Organkrankheiten ist der Zustand der *Nieren* und der Harnleiter. Der zu reichlich angehäufte und an der Ausscheidung gehinderte Nierensand (Harnsäure-Infarct der Neugebornen) kann gewiss ebenso gut Hautödem unterhalten oder erzeugen, wie der mehrmals nachgewiesene Morbus Brightii. Einmal fand ich den linken Harnleiter durch stockende Urate erweitert und geschlängelt. Es ist bei späteren Untersuchungen auf die Harnwege um so mehr zu achten, als bei der Hauptschädlichkeit, welcher die Haut der Sklerotischen getroffen hat, nämlich die Verkühlung, eine vermehrte Harnausscheidung zu erwarten stand, während die Sklerotischen, wie angeführt, *seltener und weniger harnen*, selbst wenn sie nicht an Durchfall leiden.

Somit ist die wichtigste, vielleicht auch das in Frage stehende Nierenleiden anregende Ursache übrig: die *Kälte der Umgebung des Neugebornen*, die *Jahreszeit* und der *Wohnort*. In der Gegend von Calais werden die von den Aeltern verstossenen Neugebornen kurz nach der Geburt, auch im Winter, zu Ammen gebracht, die in Nieder-Calais wohnen, welches den grössten Theil des Jahres unter Wasser steht (*Souville*). Ueberall fallen die meisten Erkrankungs- und Todesfälle an Sklerom auf die kalten Monate, besonders auf feuchtkalte, windige Tage, im Sommer auf Tage, in denen nach anhaltender Hitze, bez. Gewittern plötzlich kaltes oder anhaltend regnerisches Wetter einfällt. In Paris werden die ausgesetzten Neugebornen, armselig bekleidet, an die Krippe getragen, wo sie auch im Schnee bisweilen stundenlang liegen, ehe sie gefunden und aufgenommen werden. Noch im Jahre 1858, als ich in Paris war, wurde im Findelhause, theilweis auch im Gebärsaale der medicinischen Fakultät viel zu unvorsichtig ventilirt. *Zugluft* kann aber selbst ein starker, abgehärteter Mann weniger vertragen, als ruhige Kälte. Auch der Kirchgang behufs zeitiger Taufe kann schaden.

Somit zählte *Billard* im Herbste 60, im Winter 46, im Frühlinge 43, im Sommer nur 28 Sklerotische. Die Anwendung der kalten Luft und des kühlen Wassers zur *Belebung Asphyktischer* kann, zu weit getrieben und nicht durch ein gehörig volles und warmes Bad abgelöst die Haut bald überreizen (entzündliches Oedem), bald lähmen (neuro-pathologische, passive Entzündung mit schneller Wärmeabnahme). Letzterer Vorgang wird durch die inneren Blutstockungen und durch die Blutanhäufung in den tiefern Hautadern, durch die subcutanen und centralen Blutergüsse deutlich, welche wir auch zu plötzlichem oder zu anhaltend gebrauchtem Kaltbade bei Erwachsenen finden. Die *Haut*

des Neugebornen, deren Oberhaut noch ungemein zart, meist sogar in Abschilferung begriffen ist, stellt ein weit thätigeres, empfindlicheres und verletzbareres Organ dar, als die allgemeine Bedeckung des älteren Säuglings, des Kindes überhaupt nach Schluss aller Fötalwege. Wir müssen also in den weitaus meisten Fällen Verkühlung der Haut und sofort des ganzen Körpers bis zum Erfrieren als Ursache der Sklerose anklagen. Dafür spricht auch der Erfolg der Behandlung.

Doch ist damit die Aetiologie nicht erschöpft. Von vielen Sklerotischen wird ausdrücklich angegeben und in einem Beispiele kann ich persönlich bezeugen, dass keine Erkältung des Ebengebornen stattgefunden hatte.

Manche beschuldigen das zu frühe Unterbinden des noch lebhaft pulsirenden Nabelstranges. Ich kann nicht läugnen, dass diese Unsitte oder zufällige Vornahme zu Stockungen in den Bauchschlagadern, in der Leber und im Herzen geneigt machen und Blutstasen herbeiführen, auch durch unkräftige Athemzüge Lungenkollaps und insofern allgemeine Schwäche herbeiführen kann. Alles Schwächende aber, sei es schlechte Luft, unzureichende Nahrung, Nervenschwächung oder ein Organfehler muss zu den schweren Folgen geneigter machen, welche Hautwassersucht und Verhärtung nach sich ziehen. Das geht auch aus der Thatsache hervor, dass sich Sklerom bald und gern (etwa in der Hälfte der Fälle, zumal unter dem gleichzeitigen Einflusse einer Nabeleiterung) mit der gewöhnlichen, aber auch mit der schweren Gelbsucht der Neugebornen vergesellschaftet. Diese Anschauung, als welche die puerperale Vergiftung des Neugebornen ätiologisch mit Zellgewebsverhärtung zusammenbringt und in einzelnen Beispielen örtlich bei pyämischen Abscessen z. B. am Unterschenkel des Säuglings verfolgt werden kann, ist für Buhl die vorwaltende.

Uebrigens wirken, wie vorauszusehen, genannte Schädlichkeiten keineswegs gleichmässig auf die sonst unter fast gleichen oder ähnlichen Umständen sich befindenden Neugebornen. Dies ist ersichtlich aus den Beispielen, wo von Zwillingen nur eines ergriffen wurde (Andry).

Das Geschlecht hat keinen Einfluss (Hulme, Bednař).

Die von Demme gefundene fettige Entartung des Herzmuskels ist wol nur Folge der Krankheit.

Behandlung.

Vorbeugend werden wir einem apnoischen Neugebornen mit stockendem Kreislaufe vor Unterbindung des Nabelstranges 1—2 Esslöffel voll Blut aus den Nabelgefässen laufen lassen. Ein Frühgeborner wird gehörig eingehüllt so lange mit der noch ungelösten Placenta im Zusammenhange gelassen, bis das Athmen hinreichend im Gange ist.

Das Blutlassen aus dem Nabelstrange bleibt bei diesen wie bei allen Neugebornen mit blasser Haut weg. Das Frühgeborene wird sofort $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde lang in reichlichem Wasser von 37° C. gebadet und ohne Abtrocknung in eine wollene Windel gewickelt der Mutter ins Bett gegeben, bis es von selbst trocken geworden ist. Wo die Mutter nicht in der Lage ist, das Kind an ihre Seite zu nehmen, so wird letzteres mit Wärmflaschen an beiden Seiten und an den Füssen versehen und nach einigen Stunden angekleidet, täglich 2mal gebadet. Nach jedem Bade ist etwas Muttermilch einzuflössen und bald mit dem Anlegen an die Brust ein Versuch zu machen. Sind die Mittel dazu vorhanden, so wird der Säugling bis zur Zeit der erwarteten Reife in eine Wanne mit doppelten Kupferwänden gelegt, deren Zwischenraum fortwährend 38° C. warmes Wasser hält.

Ist die Mutter noch nicht oder überhaupt nicht fähig zu stillen, so bekommt das Kind eine passende, in demselben Hause befindliche Amme, verdünnte Kuhmilch mit Rahmzusatz oder süsse Molken.

Beim ersten Auftreten verhärteter, bisweilen inselartig vertheilter Hautstellen wird das betroffene Glied mit den warmen Händen oder einem gewärmten Flanellstücke sofort und nach jedem Bade gestrichen, gerieben oder geknetet, je nachdem das Kind es sich gefallen lässt und nicht schmerzliche Geberden macht; in letzterem Falle wird der leidende Theil nur mit lauwarmem fettem Oele bestrichen oder in Leinwand, mit letzterem getränkt, dann noch in Wolle gehüllt. Zimmerwärme zu 20° C. Während des Bades und der Einreibungen ist Zugluft streng zu vermeiden.

Grössere Ausbreitung der Verhärtung und Rückfall erfordern längeres Streichen, Reiben mit durchräuchertem, mit Kampherspiritus oder verdünntem Spir. Arnicae getränktem Flanell; zum Bade wird Salbei oder ein ähnlicher gewürziger Aufguss oder Malz gesetzt. Tritt Schwäche oder Verfall ein, so bekommt das Kind Weisweinmolken (West) oder etwas Aether, auch Warmbier mit Ei bereitet. Ist das Saugen oder das Schlingen erschwert, so werde es mit dem Löffel, bez. durch die Nase, mit der Magenröhre oder mit Klystieren ernährt und in den Eingeweiden eines frisch geschlachteten Thieres oder mit Kuttelflecken, auch mit Gallerte (abgekochten Kalbsfüssen) gebadet. — Manche Kinder mit Oedem vertragen das Baden nicht oder müssen wenigstens gleich nach dem Bade trocken abgerieben und künstlich erwärmt werden.

Im Anfang der Krankheit bei Vollsaftigen mit plötzlicher Stockung des Blutes sahen Paletta, Valleix, Billard Erfolg von 1—2 an Beine, Brust oder Schläfen gesetzten Blutegeln, worauf die Hauttherapie zu beginnen hat. Andry, Jungmann retteten unter vergleichendem Verfahren Einige durch Blasenzüge an die kranken Waden gesetzt.

Durchfall ist durch Argent. nitric., nie durch Opium zu heben; Bronchialkatarrh und Lungenödem erfordern innere Gaben von Calomel, bez. subcutane Injection von Apomorphin; Pneumonie kleine Gaben Ipecacuanha und warme Kataplasmen; Lues Einreibungen der grauen Salbe; Albuminurie wärmere anhaltende Bäder, auf die Blasengegend warme Kleiensäckchen. Die Nabelentzündungen haben ihre besonderen Anzeigen.

Die Puerperalinfection der Neugebornen

von

Prof. Dr. **P. Müller.**

Literatur.

Ausser der umfangreichen Literatur über Puerperalfieber im Allgemeinen und das der Wöchnerin insbesondere, sowie den Werken über Kinderkrankheiten sind hauptsächlich folgende Arbeiten hervorzuheben: Schindler, Analogien u. Zusammenhang zwischen dem physiologischen und pathologischen Lebensprocesse der Wöchnerinnen und Neugebornen. Oesterreich. Wochenschrift 1845. Nr. 41. — C. Ch. Hüter, Die geburtshülfliche Klinik an der Universität Marburg in dem Zeitraume vom 17. Aug. 1833 bis zum Schlusse des Jahres 1841. Neue Zeitschrift für Geburtskunde 1852. Band 32. — E. Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen. Kiel 1851—54. — A. Bednar, Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. Wien 1853. — P. Lorain, De la fièvre puerpérale chez la femme, le foetus et le nouveau-né. Thèse. Paris 1855. — C. Hecker u. L. Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861. — Th. Hugenberger sen. Das Puerperalfieber im St. Petersburger Hebammen-Institute. St. Petersburg 1862. — A. Trousseau, Medicinische Klinik des Hôtel-Dieu in Paris (Uebersetzung von L. Culmann u. P. Niemeyer). Dritter Band. Würzburg 1868. — H. Quinquaud, Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et chez le nouveau-né. Paris 1872. — J. Bauer, Die Krankheiten des Peritoneums. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Band VIII. Leipzig 1875. — Hausmann, Ueber die Entstehung der übertragbaren Krankheiten des Wochenbettes. Berlin 1875. — J. Amann, Klinik der Wochenbettkrankheiten. Stuttgart 1876.

Unter puerperaler Infection der Neugebornen versteht man eine dem sogenannten Puerperalfieber der Wöchnerinnen analoge Erkrankung. Nicht ganz correct ist es, diese Affection kurzweg als eine Krankheit der Neugebornen zu bezeichnen; denn wie auch die Mutter bereits während der Gravidität von dem septicämischen Processe befallen werden kann, so kann die Materia peccans bereits auf den Fötus einwirken, und letzterer bereits erkrankt geboren werden; ja die Erkrankung kann schon vor oder während der Geburt zum lethalen Ausgange führen. Die Möglichkeit, von dem septischen Stoffe inficirt zu werden, hat nach der Geburt fast die gleichen zeitlichen Grenzen wie bei den Wöchnerinnen: mit dem Ablauf einer gewissen Zeit und der Beendigung gewisser physiologischer Processe schwindet auch der Einfluss des krankmachenden Stoffes auf die Neugebornen.

Geschichtliches.

Die Kenntniss dieser Erkrankung ist erst neueren Datums. Nachdem schon die analogen Erkrankungen der Wöchnerinnen und ihr innerer Zusammenhang genauer gekannt und in einer umfangreichen Literatur beschrieben waren, finden wir im Anfange dieses Jahrhunderts noch kaum eine Andeutung der verschiedenen diese Krankheit zusammensetzenden Einzelprocesse.

Von Letzteren war wohl zuerst das den Neugeborenen so perniciöse Erysipel gekannt; erst später treffen wir auf Beobachtungen von rasch tödtlich verlaufender Peritonitis (Dugès, Billard und Thore). Zwar war schon einigen Beobachtern (besonders Underwood) die Häufigkeit dieser Erkrankungen sowie verwandte Affectionen in Zeiten von Puerperalfieberepidemien aufgefallen (Marcau, P. Dubois und Dangan); allein klar hat unstreitig zuerst Schindler (1845) nicht bloss die allgemeine Symptomatologie und pathologische Anatomie dieser Affection beschrieben, sondern auch zuerst scharf den Zusammenhang der kindlichen und mütterlichen Erkrankung betont. Er hat nicht bloss die pathologisch-anatomischen Befunde bei Mutter und Kind gleich gefunden, sondern auch auf die Analogie der Nabelwunde mit der Placentarstelle aufmerksam gemacht. Trousseau, der sich um die Erforschung unserer Erkrankungen grosse Verdienste erworben, hat kurze Zeit darauf (1852) ebenfalls auf die »Coincidenz« das Erysipel und die Peritonitis der Neugeborenen bei Puerperalepidemie hingewiesen; er betont zuerst die Gangrän der Haut und besonders das Ergriffensein der Nabelgefässe. Gleichzeitig (1852) veröffentlichte C. Ch. Hüter seine Erfahrungen über die Puerperalfieber-Erkrankungen in Marburg; er bereicherte die Kenntniss unserer Erkrankung durch den wichtigen Nachweis, dass die Krankheit bereits in Utero entstehen und vollständig verlaufen könne, sowie er auch zum ersten Male die Meningitis und die pathologischen Veränderungen der Brustorgane mit der Erkrankung in Zusammenhang brachte. In sehr präciser Weise hat dann (1855) Lorain, gestützt auf zahlreiche in Pariser Anstalten gemachten Beobachtungen die Krankheit beschrieben; auch er nimmt eine Infection des Foetus in utero an; die Erkrankung des Kindes und der Mutter sind ihm vollständig identisch. Unterdessen wurde auch von anderer Seite unsere Kenntniss der Krankheit erweitert. Hugenberger beobachtete dieselbe in einer Reihe von Puerperalfieberepidemien in Petersburg von 1846—59. Auch er constatirt eine ungewöhnliche Anzahl von Todtgeburten bei dem Auftreten des Kindbettfiebers, macht besonders auch auf das Zusammenfallen desselben mit Zellgewebsverhärtung, auf sch

Atrophie, Trismus und Tetanus, bösartige Ophthalmie der Neugebornen aufmerksam. Unstreitig die besten klinischen und anatomischen Beobachtungen über die Puerperalinfection der Neugebornen verdanken wir Hecker und Buhl (1861). Besonders der pathologisch-anatomische Theil ist mit solcher Gründlichkeit bearbeitet, dass die neuern Lehrbücher der Kinderheilkunde fast einzig und allein dieser Abhandlung folgen konnten. In der letzten Zeit (1872) hat die Materie eine auf zahlreiche Beobachtung sich fussende Bearbeitung von E. Quinquaud erfahren. Die Infection des Fötus durch den septischen Process wird im Gegensatze zu den früheren Anschauungen seines Lehrers Larrain von dem Schüler kaum berücksichtigt. Die Nabelwunde ist die einzige Eingangspforte für den Infectionsstoff. Dagegen verdienen die klinischen Beobachtungen dieser Erkrankung wegen ihrer Genauigkeit und trefflichen Bearbeitung die vollste Anerkennung.

Wesen und Aetiologie der Erkrankung.

Seitdem man den Zusammenhang der Erkrankung mit dem Puerperalfieber der Wöchnerin kennt, ist die Identität beider Affectionen nie bestritten worden. Die Gründe, welche für letztere sprechen, sind so stichhaltig, dass kaum ein Zweifel dagegen aufkommen könnte. Es ist in erster Linie auf den innigen Zusammenhang hinzuweisen, welcher zwischen Mutter und Kind während der Schwangerschaft, also zu einer Zeit besteht, wo Puerperalfieber die Mutter befallen kann, ferner auf den Connex, der noch im Wochenbett, durch das Säugungsgeschäft zwischen beiden Individuen unterhalten wird; ferner auf die Gleichartigkeit der physiologischen Verhältnisse insoferne, als bei Mutter und Kind normale Wunden (dort Uterus und überhaupt Genitalinnenfläche, hier Nabelwunde) als Atria für die Materia peccans) vorhanden sind, ferner auf die Gemeinsamkeit des Mediums, in dem Beide während des Puerperium meist existiren und also auch den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Vor Allem aber dürfte durchschlagend sein der Hinweis auf die gleiche Natur der Einzelprocesse, die sich bei Mutter und Kind abspielen und die sich in der Gleichheit der pathologisch-anatomischen Substraten ebenfalls kundgiebt. Ist das Puerperalfieber eine Septicaemie — um mich kurz auszudrücken — so muss auch bei dem Kinde ein septischer Stoff Aufnahme in den kindlichen Organismus finden. Worin dieser Stoff bestehe und woher das Gift stamme, möchte ich hier unerörtert lassen, indem ich auf die zahlreichen Untersuchungen und Erörterungen der neueren Zeit verweise; jedoch ist die Frage gerechtfertigt, in welcher Weise dasselbe auf oder in den kindlichen Organismus übertragen werde?

Wie bekannt nimmt man beim Puerperalfieber der Wöchnerin

zwei Quellen des Infectionsstoffes an; eine autochthone und heterochthone Entstehung. So häufig auch bei der Puerpera die erstere Quelle angenommen werden muss, so selten dürfte die krankmachende Materie in oder auf dem kindlichen Körper sich selbst entwickeln. Selten ist ja der Nabel solchen Insulten ausgesetzt, wie die Weichtheile der Mutter, und das Secret, das die Nabelwunde liefert, hat keine solche gefahrbringende Neigung zur Zersetzung wie die Lochien. Man wird also nicht irre gehen, wenn man die zweite Entstehungsart für die bei Weitem überwiegende annimmt, und den Infectionsstoff ausserhalb des kindlichen Körpers entstehen und auf den Letztern übertragen werden lässt. Die Art der Uebertragung aber ist meines Erachtens keineswegs so einfach, wie dies von der Mehrzahl der Gynäkologen für die Verschleppung des Kindbettfiebers angenommen wird.

Nach der jetzt bei der grossen Mehrzahl der Geburtshelfer gültigen Anschauung ist der Infectionsstoff des Puerperalfiebers bei Wöchnerinnen ein fixer, kein flüchtiger; er wird meist ausserhalb des mütterlichen Organismus producirt; das Medium, das denselben vom Heerde seiner Entstehung dem mütterlichen Organismus zuführt, kann verschieden sein: die Hand, Instrumente, Utensilien etc. Aufgenommen wird es in den Organismus durch eine Wunde, welche meist physiologisch ist, d. h. durch den Geburtsact selbst gesetzt wird, wie die Placentarstelle, die Einrisse im Cervix, an den äussern Genitalien, aber auch durch Eingriffe von Aussen, Operationen etc. veranlasst werden kann. Diese sehr verbreitete Annahme scheint mir nicht vollständig ausreichend zu sein, da sie die Entstehung des Puerperalfiebers zwar für viele Fälle, aber bei Weitem nicht für alle erklärt. Die Lehre, dass nur durch eine — und zwar noch frische — Wunde das Gift in den Körper eindringen könne, scheint mir aus dem allzu weitgehenden Bestreben, das Puerperalfieber als accidentelle Wundkrankheit aufzufassen, entsprungen zu sein. Es harmonirt dieselbe keineswegs mit den Thatsachen. Die Beobachtungen älterer Aerzte lassen keinen Zweifel zu, dass auch Schwangere, an denen doch keine frische Wunde vorhanden ist, inficirt werden können. Wer in Entbindungsanstalten thätig ist und jeden Fall von Puerperalerkrankung genau prüft, macht die Erfahrung, dass die ersten unverkennbaren Symptome des Kindbettfiebers bereits bei Schwangeren auftreten können und zwar nicht bloss zur Zeit von Endemien, sondern auch in isolirten Fällen. Jene Abgeschlagenheit, jenes fahle und icterische Colorit, jene Störungen des Verdauungstractus, jenes Frösteln oder wirkliche Schüttelfröste, jene hohe Temperatursteigerung während der Geburt, jene sich unmittelbar an die Geburt sich anschliessenden in kurzer Zeit zum letalen Ausgange führenden stürmischen Störungen, sind doch Beweis genug, dass das Agens bereits vor dem Eintritte der Geburt eingewirkt habe, um so mehr, als diesem Gifte doch auch ein Incubationsstadium eingeräumt werden muss.

Von mancher Seite hat man diese schwache Seite der Theorie gefühlt und an die Stelle der Wunde die Geschwüre der Vaginalportion

als Atria des septischen Giftes genannt. Aber abgesehen davon, dass die Ulcera keineswegs frisch sind, sondern wegen der auf ihrem Boden hervorschiessenden Wucherung zur Resorption der Theorie nach nicht sehr geeignet sein dürfte; gibt man sich einer grossen Täuschung hin, wenn man dieselbe wirklich für so häufig hält, als gewöhnlich angegeben wird. Noch mehr als bei Krankheiten des unbeschwängerten Uterus sind diese Geschwüre oft weiter nichts als die ectropirte Schleimhaut der Cervicalhöhle, die wegen ihres geschwellten Zustandes und hochrother Färbung als Geschwür imponirt. Für einen vorurtheilsfreien Beobachter bleibt deshalb nichts anderes übrig, als die Annahme, dass das septische Gift auch ohne frische Wunde, also auch während der Schwangerschaft, in den Organismus gelangen könne. Es stimmt diese Anschauung auch mit den Experimenten, die in neuester Zeit von Haussmann*) in exacter Weise ausgeführt worden sind; auch er konnte allgemeine Infection bei ganz unverletzter Scheide bewirken.

Auch die Annahme, dass der Infectionsstoff ein fixer sei, nur mit der Hand, Instrumente auf die Wunde gebracht werde, reicht nicht zur Erklärung aller Fälle von Puerperalfieber hin. Auch hiergegen spricht die Erfahrung, die man in Entbindungsanstalten machen kann. Ereignen sich ein oder mehrere Fälle von Puerperalfieber, so mehren sich manchmal, trotz der strengsten Maassregeln, die eine Infection durch Contact unmöglich machen sollten, die Erkrankungen. Und wenn trotz aller Prophylaxe solche Invasionen in ungesunden Räumen und bei starker Ueberfüllung sich wiederholen, so wird man mit Widerstreben zur Annahme gezwungen, dass hier die Luft das Medium der Infection abgeben müsse, ein Medium, das ja auch in andern Infectionskrankheiten die Uebertragung vermittelt.

Ich halte also die Luft als Trägerin des Giftes für nicht ausgeschlossen; spricht doch hiefür die moderne Anschauung, die den Infectionsstoff an zellige den Ort leicht wechselnde Elemente knüpft. Gewiss sind die erfolgreichen Lister'schen Schutzmittel in erster Linie gegen die Gefahren einer unreinen mit Infectionsstoffen geschwängerten Luft gerichtet.

Die Art und Weise der Infection, sowie die Wege, auf dem der Infectionsstoff dem kindlichen Körper einverleibt wird, können mannigfaltig sein. Entschieden nicht zu bestreiten ist eine Uebertragung von puerperalkranken Schwangern auf den Foetus. Finden wir hiefür Analogien bei einer ganzen Reihe anderer Infectionskrankheiten, so spricht schon dafür mit einiger Wahrscheinlichkeit die Erfahrung, die man in grossen Entbindungsanstalten und besonders in St. Petersburg**) machte, dass nämlich zur Zeit von Puerperalepidemien die Zahl der Todtgeburten einen ungewöhnlich hohen Procentsatz erreichte, ohne dass eine der gewöhnlichen Absterbeursache des Fötus eruirt werden konnte. Oft ist es

*) Ueber die Entstehung übertragbarer Krankheiten des Wochenbetts. Seite 50.

**) Hugenberger. Das Puerperalfieber etc. Seite 16.

zwar ganz unmöglich, bestimmte charakteristische anatomische Substrate an solchen Todtgeborenen nachzuweisen; aber der Umstand, dass gerade die Mütter, die todte Früchte geboren, nachträglich in puerperio erkrankten, spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine gemeinsame Ursache des fötalen Todes und der mütterlichen Erkrankung. Oft sind in der Leiche nur hochgradige Fäulnisserscheinungen nachzuweisen, aber da in solchen Fällen noch kurze Zeit vor der Geburt das Leben des Fötus constatirt werden konnte, so spricht die so rasch und so hochgradig eingetretene Zersetzung der Leiche für die Einwirkung des septischen Processes. Wenn es auch schwer, und manchmal unmöglich ist, an den faulenden Leichen etwa früher vorhandene anatomische Störungen zu entdecken, so sind doch Fälle mit praegnanten anatomischen Befunden beobachtet worden, so dass ein Zweifel nicht aufkommen dürfte. Noch mehr aber spricht für eine Infection in utero der Umstand, dass lebend geborene Kinder schon einige Stunden nach der Geburt zu Grunde gehen können, wo also, da doch ein Incubationsstadium angenommen werden muss, die Infectionszeit noch in die Schwangerschaft oder in die Geburt verlegt werden muss. Die Annahme, dass der Tod der Frucht auch einfach durch die Wärmestauung erfolgen könne, wird durch die Erwägung beseitigt, dass selten die Temperatur bei puerperalkranken Schwangeren erheblich gesteigert ist, und oft der Tod des Foetus schon mit dem deutlichen Beginn der mütterlichen Erkrankung zusammenfällt; hierdurch wird auch der Einwand beseitigt, als ob der durch irgend eine andere Ursache veranlasste Tod des Foetus das Primäre sei und die Sepsis der Mutter durch die Fäulniss der Frucht bewirkt werde. Tod des Foetus und Beginn der Erkrankung liegen einander zeitlich so nahe, dass die beiden Ereignisse nicht von einander, sondern von einem dritten Factor abhängig sein müssen. Die Infection des Foetus in utero kann auch experimentell nachgewiesen werden. Bereits haben Hemmer*) und A. Schüller**) gefunden, dass trächtige Kaninchen, bei denen künstlich durch subcutane Injectionen Sepsis erzeugt wird, regelmässig abortiren. Auch bei den meisten Experimenten von Hausmann***) trat, wenn die Infection bei einer unverletzten Scheide gelang, ein Absterben der Frucht oder Abortus ein. Bei einer Reihe von Untersuchungen, die auf meine Anregung hin angestellt wurden†), ergab sich,

*) Hemmer, Experimentelle Studien über die Wirkung faulender Stoffe auf den thierischen Organismus. 1866. Hiller's Artikel: Die Septikämische Puerperalfieber.

**) M. Schüller, Experimentelle Beiträge zum Studium der septischen Infection 1878.

***) Loc. cit. Seite 62 u. folg.

†) Dieselben wurden von Herrn Eitner, stud. med., ausgeführt und werden nächstens in extenso als Inaugural-Dissertation veröffentlicht werden.

dass trächtige Kaninchen stets abortiren, gewöhnlich zwischen dem 3. und 6. Tage nach der Infection, selten später. Die Jungen kommen fast alle todt zur Welt; auch die lebend geborenen gehen nach kurzer Zeit zu Grunde. Schwer ist es freilich, an den Jungen die Krankheit selbst anatomisch nachzuweisen, da der Macerationsprocess das anatomische Bild ganz undeutlich macht.

Die Uebertragung geschieht unstreitig durch die Placenta, wo das foetale Blut inficirt wird. Gewisse später noch zu erwähnende Veränderungen an der Placentarstelle der Versuchsthiere, sowie Befunde am Nabel todtgeborener menschlicher Früchte weisen darauf hin.

In gleicher Weise, wie während der Gravidität kann auch die Infection erst während der Geburt erfolgen. In solchen Fällen wird wohl die Foetus noch lebend geboren werden, die Krankheit aber bald zum Ausbruch gelangen.

Steht demnach fest, dass eine erkrankte Schwangere oder Kreissende die Affection auf das Kind übertragen könne, so muss doch einiger Zweifel gestattet sein, gegenüber den Fällen, wo das Kind todt zur Welt kommt und die Section die Erkrankung nachweisen, die Wöchnerin selber aber gesund bleiben soll. Es fehlt zwar nicht an Belegen unter den Infectionskrankheiten, ich erinnere nur an die Variola und Mumps, wo das Foetus bei vollständiger Gesundheit der Mutter angesteckt werden kann. Auch Buhl*) gestützt auf einen Vergleich der in einer Puerperalendemie vorgekommenen Erkrankungen der Mutter und Kinder vermag eine derartige Vermuthung nicht zu unterdrücken. Allein die Beobachtungen sind keineswegs so prägnant, dass ein solches Ereigniss einfach angenommen werden könnte. Casuistische Beweise für diese Annahme sind eigentlich nur von Lorrain**) beigebracht worden. Abgesehen von dem Umstande, dass solche Todtgeburten sich besonders zur Zeit von Puerperalfieberendemien ereigneten, lassen doch die pathologisch-anatomischen Befunde, wie sie von Lorrain ausführlich geschildert werden, immer noch den Zweifel zu, ob die Veränderung im Peritonealsacke als Producte einer Peritonitis oder einfach als Leichenerscheinung zu deuten sei. Jedenfalls bedarf es noch neuer Belege, um sich mit Bestimmtheit für oder gegen die Behauptung Lorrain's aussprechen zu können.

Der zweite Weg, auf dem das Septische Gift in den kindlichen Körper eindringen kann, ist der Nabel. Es ist dies die Art und Weise, wie in der Regel die eigentlichen Neugeborenen und zwar die mehre Tage

*) Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtskunde S. 255.
**) Lorrain, De la fièvre puerpérale etc. S. 159.

salten inficirt werden. Ich habe schon auf die Analogie zwischen der Nabelwunde und den physiologischen Verletzungen der Mutter, die bei der Geburt entstehen, hingewiesen, welche Parthien gleichgeeignet zur Aufnahme des Giftes sind. Zwar kann man in den ersten Tagen des Puerperiums eigentlich nicht von einer Nabelwunde sprechen, da ja der Schnurrest oft erst einige Tage nach der Geburt abfällt; allein durch den Vertrocknungsprocess schrumpft der Strang auf seiner Unterlage so zusammen, dass schon frühzeitig eine freie Zone entsteht, die nicht vom Nabelstrangende überdeckt ist, und durch die leicht die Resorption erfolgen kann. Dass der Nabel — kurzweg gesagt — als Atrium für die Infection angesehen werden müsse, beweist schon der Umstand, dass in fast allen Fällen, wo die Krankheit nicht unmittelbar nach der Geburt zur Erscheinung kommt, die pathologischen Processe, die sich im Körper abspielen, vom Nabel ihren Ausgangspunkt nehmen. Der Infectionsstoff, der, wie bereits bemerkt wurden, sich sehr selten auf der Nabelwunde selber bildet, kann von der erkrankten Mutter selbst kommen, aber auch von anderen Individuen herrühren, da ja auch Kinder ganz gesunder Mütter von der Krankheit befallen werden. Die Uebertragung geschieht sicher sehr häufig durch die Hand oder Wäschestücke und hier dürfte vielleicht das Reinigen der Wöchnerin und das Baden der Kinder, was gleichzeitig von der nämlichen Person besorgt wird, oft die Gelegenheitsursache der Infection abgeben. Auf der Höhe einer Endemie dürfte vielleicht auch, wie bereits erwähnt, die Luft die Trägerin des chemischen oder organischen Infectionsstoffes sein.

Auch experimentell lässt sich die Uebertragung durch den Nabel constatiren. Bringt man septische Stoffe, wie dies bei den bereits erwähnten Untersuchungen der Frau Stud. med. Kutner der Fall war, mit der Nabelwunde in Contact, so bilden sich im Bindegewebe, um die Umbilicalgefässe und in den letztern selbst, sowie auf dem Peritoneum die nämlichen Erscheinungen, wie bei neugeborenen Kindern. Fast alle Jungen von Kaninchen, die auf gleiche Weise behandelt wurden, gingen innerhalb ½ bis 5 Tagen zu Grunde.

Erfolgt bei den im Puerperio inficirten Kindern die Ansteckung in der übergrossen Anzahl durch den Nabel, so ist doch der letztere nicht der einzige Atrium, durch welchen das Gift eindringen kann. Jede andere zufällige Verletzung, die das Kind bei der Geburt oder nach derselben erhält, kann ebenfalls der Ausgangspunkt pyämischer oder septischer Stoffe werden. So sind die Fälle ja nicht selten, dass nach schweren Zangenoperationen multiple Abscesse, Entzündungen der Gelenke und ihrer Nachbarschaft auftreten, die nur als Folge einer Infection, die von der verletzten Kopfschwarte ausgeht, angesehen werden

müssen. Sectionen bewiesen in solchen Fällen öfters, dass nicht der Tod etwa durch eine Meningitis erfolgte, sondern durch eine Sepsis, die freilich öfters ihre Quelle in der verletzten Stelle selbst hat. In ähnlicher Weise kann auch von anderen Stellen des kindlichen Körpers eine Infection und zwar von Aussen her erfolgen. Ich rechne hiezu jene in der Literatur verzeichneten seltenen Fälle, wo die Erysipele und Phlegmonen nicht vom Nabel, sondern von den Extremitäten oder Genitalien ihren Ausgang nahmen und zu einer vollständigen Infection des Körpers führten, Fälle, die in Endemie neben deutlicher Nabelinfection einhergehen können. Hier ist es nicht so unwahrscheinlich, dass geringe bei der Geburt oder bei der Pflege in puerperio erfolgten Verletzungen der zarten Haut die Aufnahme des septischen Stoffes vermittelten.

Es fragt sich, ob es nicht auch noch andere Wege gebe, auf denen der Infectionsstoff auf die kindlichen Körper übertragen werden könnte. Ich habe weiter oben schon auf den innigen Zusammenhang hingewiesen, der zwischen Mutter und Kind auch im Puerperium durch das Säugungsgeschäft existirt. Ist es unzweifelhaft, dass eine Infection des Fötus durch das Blut der Mutter stattfinden kann, so ist es nicht zu sehr gewagt, eine Möglichkeit der Uebertragung auch durch andere flüssige Bestandtheile des Körpers, wie die Milch, anzunehmen. Lehrt doch die Erfahrung, dass psychische Alterationen oder körperliche Störungen der Wöchnerin oft durch eine — freilich nicht chemisch nachweisbare — Veränderung der Milch ungünstig auf das Kind einwirken. Sehen wir uns ja durch die Erfahrung zu der Annahme gedrängt, dass Krankheiten, freilich mehr chronischer Natur, durch die Milch vererbt werden können. (Siehe die Experimente von Gerlach über die Uebertragung der Perlsucht.) Verschiedene Experimente, welche von Frau Eitner an puerperalen Kaninchen vorgenommen wurden, haben mich zu dem Ergebniss geführt, dass ein grosser Theil der Jungen, welche in puerperio von inficirten Thieren gesäugt wurden, an Erscheinungen der Sepsis zu Grunde gingen. Obgleich bei nur wenigen dieser Jungen eine Infection vom Nabel aus constatirt werden konnte, also eine Uebertragung durch Milch bei der grossen Mehrzahl der zu Grunde gegangenen nicht ganz zurückgewiesen werden kann, so möchte ich jedoch vorläufig auf diese Resultate weniger Gewicht legen, da die Zahl der Untersuchungen zu klein und die Möglichkeit einer Infection der säugenden Jungen auf anderem Wege nicht gehörig ausgeschlossen werden kann. Jedenfalls fordern die erhaltenen Resultate zu neuen Experimenten in dieser Richtung auf. Bemerken möchte ich jedoch, dass Kinder, die von fiebernden Müttern gestillt werden, meiner Erfahrung nach die Stillung gewöhnlich gut ertragen.

Pathologische Anatomie.

Wie bei der Mutter, können auch bei dem Kinde die puerperalen Infectionen in mannichfachen Formen sich zeigen und in different anatomischen Befunden sich manifestiren. Nur dürften bei den Kindern einzelne Organe etwas häufiger angegriffen werden als bei den Wöchnerinnen, z. B. die Lungen und das Gehirn. Auch die verschiedenen Eingangspforten des Giftes bedingen natürlich auch eine differente Localisirung der ersten pathologischen Producte: Bei Erwachsenen an den Genitalien, hier vorzugsweise am Nabel. Von diesen kleineren Abweichungen abgesehen, decken sich die pathologisch-anatomischen Substrate vollkommen. Auch hier dürften vielleicht die grössere oder geringere auf chemischen oder organischen Verschiedenheiten beruhende Intensität des Giftes, die Raschheit der Resorption, die Menge des inficirenden Stoffes, wahrscheinlich auch die Verschiedenheit der Wege (directe Infection des Blutes, Fortleitung der Entzündung durch Bindegewebe, Lymphgefässe, Vermittlung durch Gefässerkrankungen) ihren Einfluss auf die hervorgerufenen Processproducte äussern. Besonders der Zeitpunkt, ob intra oder extra uterum die Infection erfolgte, bedingt eine in den einzelnen Fällen ziemlich weitgehende Differenz der anatomischen Störungen.

Erfolgt die Infection während der Schwangerschaft oder der Geburt, so ist, wie bereits erwähnt, der Tod des Fötus, oder des Neugeborenen wenige Stunden post partum die Folge. Hier sind ausgeprägte Localerscheinungen sehr seltene Ausnahmen. Die Leichen tragen die Zeichen der sehr rasch eingetretenen Fäulniss an sich. Die Epidermis ist an den Augenlidern, hinter den Ohren, auf der Brust und auf der Bauchwand, an den Extremitäten abgelöst. In den Körperhöhlen findet man blutig-seröse Transsudationen. Hieher dürfen noch die früher beschriebenen Peritonitiden in utero zu zählen sein. Auf serösen Häuten, wie Pleura, Herzbeutel, auf Schleimhäuten wie Nierenbecken, findet man zahlreiche ecchymotische Flecken, sowie im Bindegewebe, in der Nierenkapsel, im Brustraume, unter der Kopfhaut kleine Blutaustritte; die inneren Organe sind blutig imbibirt, sehr brüchig und zeigen eine weitgehende Missfärbung. Deutet dieser Befund auf eine Infection der gesammten Blutmenge hin, so tritt neben denselben bereits eine Localerkrankung des Bindegewebes auf, wie wir sie auch bei jenen protrahirten Fällen der Sepsis der Wöchnerin anzutreffen pflegen. Vom Nabel ausgehend, findet man eine sulzig-seröse Infiltration im Bindegewebe um die in der Bauchhöhle verlaufenden im Uebrigen unveränderten Nabelgefässe. Beginnende Entzündungen, welche sich weniger längs der Umbilicalvene gegen die Leber, als vielmehr neben den Nabelarterien

unter dem Peritoneum längs der Wirbelsäule verpflanzen, von hier längs der Aortenäste auf die Leber und Gedärme übergehen, in das Mediastinum aufsteigen und vielleicht auch noch in dem Bindegewebe der Schädel- und Rückgratshöhle sich ausbreiten. Auch hier zeigt das Mikroscop das erwähnte Infiltrat mit Lymphkörpern und nur einfachen Kernen besetzt. Tritt der lethale Ausgang erst später (am 2. oder 3. Tage post partum) ein, so sind dem entsprechend die Zeichen der Infection an der Leiche deutlicher ausgesprochen. Das Körpergewicht hat in der kurzen Zeit des extrauterinen Lebens auffallend abgenommen, oft um mehrere hundert Gramm. Auf die allgemeine Bedeckung sind die Zeichen der Sepsis deutlich sichtbar: Cyanose und zahlreiche dunkle Todtenflecken. Die Erscheinungen im Abdomen sind sich gleich geblieben, ja manchmal kann auffallender Weise sogar die sulzige Infiltration des Bindegewebes um die Nabelgefässe herum ganz fehlen. Peritoneum meistens frei, oft nur ein einfaches Transsudat enthaltend; die Leber zwar nicht vergrössert, jedoch weich, brüchig und missfarbig. Die Leberzellen zeigen unter dem Mikroscop deutlichen Zerfall. Die Milz ebenfalls nicht vergrössert und einen hohen Grad von Erweichung zeigend. In gleicher Weise verhält sich die Consistenz der Niere; Harnsäureinfarcte fehlen nach Buhl selten. Der Darmkanal zeigt ausser den seltenen Blutergüssen in das Rohr, keine besondere Veränderung.

Wichtiger sind die Veränderungen im Thorax, besonders an den Lungen. — Dieselben zeigen eine eigenthümliche Infiltration ihres Parenchyms. Dieselbe geht vom mediastinalen Bindegewebe um die Brustaorta aus und verbreitet sich längs der Intercostal- und Bronchialarterien gegen die Lungenwurzeln und zwischen den Lobi und Lobuli der Lungen aus. Von hier aus wird die mit dem interstitiellen Bindegewebe verbundene Pleura ergriffen, welche mit Ecchymosen besetzt ist und auf dem sich ein fadenziehendes blutig-seröses Exsudat auflagert. Die mikroscopische Untersuchung ergibt, dass die Lungenbläschen von einem Exsudate vollständig frei sind, dagegen das Interlobulargewebe von einem sulzigen, bald stark trüben, bald reichlich mit Molekule und zerfallenden Eiterkörperchen durchsetzten Infiltrat eingenommen, welch' letzteres zur Bildung von kleinen Eiter- und Jaucheherden Veranlassung geben kann. Die Schwellung der Interstitien gibt der geschwellten, leicht abziehbaren Pleura ein polyedrisches Aussehen. Die Lungen werden in ihren angegriffenen Parthieen luftleer, dichter, dicker, brüchiger und nehmen später sogar eine weiche Consistenz an. Aus der Schnittfläche entleert sich eine trübe, missfarbige, bräunlichrothe, faulriechende Flüssigkeit, die unter dem Mikroscop alle Elemente des zerfallenden Gewebes zeigt. Man hat es also mit einer peracuten interstitiellen Pneumonie zu

thun. Dieselbe erstreckt sich auf eine oder beide Lungen oder kann auch nur einzelne Lappen befallen. Die weichen, von der Infiltration ergriffenen Parthieen sind lufthaltig und ödematös. Seltener trifft man hypostatische Pneumonie und am seltensten hämorrhagische Infarcte.

Während die Lungenzellen gewöhnlich leer gefunden werden, ist die Luftröhre mit ihren Verzweigungen oft von einem croupösen Exsudate gefüllt. Die Schleimhaut derselben zeigt hochgradige Imbibition. Warum gerade die Lungen in dieser Zeit hauptsächlich der Sitz der Erkrankung sind, ist nicht recht erklärlich, vielleicht spielt hier die erst nach der Geburt und gleich sehr intensiv eintretende Thätigkeit dieses Organs eine Hauptrolle.

Das Herz ist mit theerartigem Blute gefüllt. Ausser den Ecchymosen im Herzbeutel trifft man auch solche auf dem Endocardium und den Herzklappen, die Muskulatur oft im Stadium der beginnenden Verfettung.

Der Schädel mit seinem Inhalte zeichnet sich bei den in diesem Stadium Verstorbenen besonders durch seine Blutaustritte aus, ohne dass letztere auf mechanische Störungen bei der Geburt zurückgeführt werden könnten. Extravasate unter die Galea und das Pericranium, in die Pia mater, Arachnoidalhöhle, sowie blutiges Serum in den Hirnhöhlen wird nicht selten beobachtet. Das Gehirn ist gewöhnlich blutreich, weich, schmutzig verfärbt.

Ein anderes Bild zeigt sich an den Leichen der Kinder aus einer späteren Zeit des Wochenbettes, wo unzweifelhaft die Infection vom Nabel aus und zwar post partum erfolgte.

Die Abmagerung ist je nach der Dauer der Erkrankung beträchtlich, der Gewichtsverlust kann sich hier bei spät eingetretenem Tode über ein Kilogram erstrecken. Die Haut zeigt ausser den Todtenflecken eine entschiedene icterische Färbung; dieselbe ist runzlich und trocken mit starker Abschürfung der Epidermis. Eiterpusteln, ödematöse Schwellung und einfaches Erysipel zeigen sich ebenfalls häufig. Phlegmone mit Ausgang in Gangrän, Abscesse im subcutanen Bindegewebe, besonders in der Nähe der Gelenke, sowie Eiteransammlung in letzteren selbst sind nicht selten.

Die wichtigste Veränderung findet sich am Nabel und dessen Gefässen. Ein vorzeitiger Abfall des Nabelschnurrestes ist constant; die Nabelwunde ist manchmal nur im Zustande der Entzündung geschwellen, stark geröthet, leicht blutend, mit Eiter bedeckt häufig in ein kraterförmiges, leicht blutendes, mit bräunlichen Granulationen und Zellen bedeckten Geschwür umgewandelt, das mit einer eitrigen, jauchigen übelriechenden Masse bedeckt ist. In Fällen, wo die Erkrankung sich in die Länge zieht, sind die Spuren des primären Processes am Nabel

noch durch die tiefdunkle Färbung der Narbe erkennbar. Die Nachbarschaft auf der äusseren Bedeckung zeigt oft Geschwüre und Ueberreste phlegmonöser Entzündung. In die Nabelwunde ragen oft mit offenem Lumen die Umbilicalgefässe empor. Letztere sind meist bedeutend verändert. Die Nabelvene zeigt meist eine starke Verdickung der Wände, die inneren Schichten sind stets missfarbig und das Lumen oft mit Thromben ausgefüllt. Letztere schliessen meist das Gefäss nach aussen ab und dehnen sich oft auf eine weite Strecke gegen die Leber zu aus. Oft findet man jedoch auch die Pfröpfe weiter oben sitzend, im Sinus transversus der Leber, im Ductus venosus Arantii, sogar bis zur Pfortader sich erstrecken. Oft sind diese Thromben autochthon, oft jedoch verschleppt, sogar der Ductus Botalli kann durch solche Emboli verstopft werden. Sehr selten findet man Thromben in der untern Hohlader oder den Venae iliacae. Die Thromben sind selten frisch, meist in eitriger oder jauchiger Schmelzung begriffen. In gleicher Weise sind auch die Umbilicalarterien verändert und mit der gleichen Masse ausgefüllt. An die Veränderung in den Gefässen schliessen sich eng an die entzündlichen Affectionen des subperitonealen Bindegewebes. Dieselbe beschränken sich nicht blos auf die Nachbarschaft des Nabels, sondern erstrecken sich auf das Bindegewebe, welches das Peritoneum mit der vordern Bauchwand verbindet, geht im retroperitonealen Zellgewebe nach aufwärts, dehnt sich, dem Verlauf der Gefässe folgend, auf das Mesenterium, die Darmwand und die übrigen parenchymatösen Unterleibsorgane aus, um sich dann im Bindegewebe des Brustraums zu verlieren. Das Bindegewebe ist mit trübserösen Massen infiltrirt, welche auch eine eitrige Beschaffenheit annehmen kann. Die Lymphgefässe sind mitbetheiligt, ebenfalls mit eitriger Masse gefüllt. Eine markige Schwellung der Mesenterialdrüsen ist keine seltene Erscheinung. Einen fast constanten Befund bildet die Peritonitis. Dieselbe ist sehr selten circumscript, sondern allgemein; das Exsudat ist selten fest, als Membran die Organe überziehend, sondern meist flüssig, trüb, mit Flocken vermischt, oft von eitriger oder jauchiger Beschaffenheit. Auch die Unterleibsorgane zeigen wichtige Veränderungen. Jenes bereits erwähnte entzündliche Oedem setzt sich längs der Gefässe auf die Leber fort, isolirt dadurch die einzelnen Läppchen und führt in letzteren zu einer geringgradigen Atrophie. Die Leber zeigt in Folge dessen auch bei längerer Dauer des Leidens eine Abnahme des Gewichtes. Oft jedoch, wo jene Schwellung der Glisson'schen Kapsel fehlt, zeigt sich durch acute Schwellung des Parenchyms eine bedeutende Vergrösserung der Leber. Letztere ist weich, brüchig, blutleer. Die Milz oft sehr vergrössert, weich und brüchig. An den Nieren zeigt sich ausser den Harnsäureinfarcten wenig Veränderung, dagegen sind die Ne-

kenntlich durch Blutungen von breiartiger Consistenz. Die Schleimhaut des Darmrohrs im Zustande der Schwellung oft mit kleinen Geschwüren besetzt, vielleicht den vereiternden Drüsen entsprechend. Das Rohr selbst mit trüben, flockigen, übelriechenden Massen gefüllt. Die Veränderungen in der Brusthöhle sind meist gering. Pyämische Infarcte mit ihren Ausgängen sind selten; hypostatische Pneumonie und Pleuritis oft nur wenig, dagegen Bronchitis sehr häufig und deutlich ausgesprochen. Das Herz zeigt wenig Veränderung.

Ein nicht seltener Befund ist die Meningitis mit serösem und eitrigem Exsudate, welche oft beide Hemisphären sowie die Basis überzieht. Ausser der Füllung der Hirnhöhlen mit seröser Flüssigkeit, der ödematösen Durchfeuchtung der Substanz, Capillarapoplexien, sind hämorrhagische Herde und Abscesse im Gehirn ebenfalls sicher beobachtet worden. Auch die bereits erwähnten Blutungen sind auch in dieser Periode zuweilen vorhanden oder können sich auf der Höhle des Rückgratkanals ausdehnen.

Aus den oben angeführten pathologisch-anatomischen Befunden geht das Fortschreiten der Erkrankung von einem bekannten Ausgangspunkte, der Eintrittspforte des septischen Giftes, klar hervor.

Bei den todtgeborenen Früchten dringt der deletäre Stoff durch die Placenta in den fötalen Kreislauf ein. Die Veränderung an dem Placentarsitze, die man bei Versuchsthieren beobachtete, dürfte schon hierfür sprechen. Das septisch inficirte Blut wird durch die Nabelvene dem fötalen Körper zugeführt, bedingt aber in so kurzer Zeit ein Absterben der Frucht, dass es zu eigentlichen Localstörungen gar nicht kommen kann, wie man dies ja auch bei Puerperen nach sehr rasch verlaufenden Fällen auf der Höhe einer Epidemie beobachtet. Die Kindesleichen zeigen in solchen Fällen kaum mehr als die exquisiten Zeichen einer sehr rasch aufgetretenen und fortgeschrittenen Fäulniss. Dauert die Erkrankung etwas länger, so betritt die Erkrankung ausser dem freien Blutstrom noch eine zweite Bahn zur Invasion des Körpers. Wir finden dann bei todtgeborenen oder bei nach der Geburt verstorbenen Früchten das subperitoneale Bindegewebe um den Nabel auf eine grössere oder geringere Strecke geschwellt, entzündet, wie bei der Wöchnerin das parametrane Bindegewebe. Nur der zu bald eintretende Tod hat ein Weitergreifen der eigenthümlichen Entzündung auf diesem Wege verhindert. Letzteres tritt aber sofort ein, wenn das Kind noch längere Zeit post partum am Leben bleibt; wir finden dann die Infiltration bis in das Stützgewebe des Thorax fortgeschritten, auf den Lungen ausgebreitet und dort die Störung veranlassend, die wir bereits oben geschildert haben. Letztere hat allerdings etwas Abweichendes gegenüber dem Processe bei Erwach-

senen. Doch dürften die nach der Geburt auftretenden wesentlichen Aenderungen in dem physiologischen Verhalten der Lunge daran Antheil haben. Die Blutaustritte und Transsudate im Gehirn sind sicher von den mechanischen Störungen in der Lunge abhängig und werden gewiss auch durch die septische Alteration des Blutes begünstigt.

Tritt die Infection in Puerperio ein, so ist die Analogie des Processes mit dem der Wöchnerin noch vollkommener. Wir finden dann die örtliche Einwirkung des Giftes in der Verjauchung des Nabels mehr oder weniger deutlich ausgesprochen. In das Innere dringt der Infectionsstoff auf zwei verschiedenen Wegen. Jauchemasse kann direct durch die in die Nabelwunde frei mündenden Gefässe, besonders die Umbilicalvene aufgenommen werden; häufiger dürfte jedoch die Verschleppung auf diesem Wege durch die septisch zerfallenen Thromben erfolgen. Fortschwemmung grösserer Partikel mit circumscripter Heerdbildung und seiner Organe kommt beim Kinde selten vor. Der andere Weg, auf dem die Erkrankung Fortschritte macht, ist das subperitoneale Bindegewebe mit activer oder passiver Betheiligung der Lymphgefässe. Auch hier wie bei der Wöchnerin tritt der Process bald auf das Peritoneum über und die dadurch bewirkte Peritonitis mit ihrem meist beträchtlichen Exsudate schiebt sich dadurch in den Vordergrund. Theils durch das Fortkriechen im Bindegewebe, theils auch durch die directe Alteration der Beschaffenheit des Blutes lassen sich dann die weitern Processe in den verschiedenen Organen und andern Körperbestandtheilen erklären: jene acute, zur Atrophie führende diffuse Entzündung parenchymatöser Organe, wie der Leber und der Nieren des Herzens, jene circumscripten Abscesse um die Gelenke und die eitrigen Entzündungen in den letzteren selbst, jene diffusen Entzündungen der Haut und des Unterhautbindegewebes etc. In jenen Fällen, wo Verletzungen an den Extremitäten oder den äusseren Genitalien den Ausgangspunkt bilden, wird durch die Dermatiden und Phlegmonen die allgemeine Infection vermittelt.

Symptomatologie.

Jene verschiedenen klinischen Bilder, welche das proteusartige Puerperalfieber bei der Mutter hervorzurufen vermag, wiederholen sich ebenfalls beim Neugebornen. Nur die Vorliebe für gewisse Organe bei letzteren, wie z. B. Lunge und Gehirn, bedingen geringe Abänderung. Auch der Umstand, dass die Erkrankung am kindlichen Körper sich abspielt, lässt häufig die Erscheinungen weniger klar und deutlich hervortreten.

Auch hier zeigt sich die Infection meist als Massenerkrankung, indem in bestimmten Räumen, Entbindungsanstalten, Findelhäusern eine

grössere Anzahl gleichzeitig oder hintereinander erkranken, fast ausschliesslich an ein endemisches Auftreten des Puerperalfiebers der Wöchnerin gebunden; sporadische Fälle kommen ebenfalls vor, scheinen jedoch seltener zu sein, als bei Erwachsenen. Mit Recht trennt Hecker*) die Erkrankungen in zwei grössere Gruppen, von denen er die eine die acute Blutdissolution nennt, unter der zweiten die septisch-entzündlichen Processe zusammenstellt. Dass in praxi nicht jeder einzelne Fall der einen oder der andern Kategorie zugewiesen werden kann, sondern Uebergänge sich ergeben, ist bei der Natur der Sache leicht begreiflich, aber im Grossen und Ganzen verhalten die Fälle, bei denen die Erkrankung sofort nach der Geburt oder nur kurze Zeit darauf beginnt, sicherlich etwas anders, als die etwas spätern Erkrankungen. Es mag dies mit der Art der Uebertragung zusammenhängen, indem bei der ersten Form die Säftemasse sofort in toto alterirt werden, die Krankheit also einen rapiden Verlauf nimmt, während die zweite das Resultat erst durch Zwischenprocesse, mehr allmählig erreicht wird und in Folge dessen die Erkrankung sich mehr in die Länge zieht und die Localerkrankungen in den Vordergrund treten lässt.

Ist das Kind schon im Utero inficirt worden, so schliesst sich die Erkrankung unmittelbar an die Geburt an; in vielen Fällen bleibt jedoch ein Zeitraum des Wohlseins von einigen Stunden bis 1 oder 2 Tagen, dem Incubationsstadium entsprechend. Bei solchen Kindern zeigt sich als erstes Symptom ein allgemeiner Verfall. Die Haut nimmt eine blass schmutzig gelbliche Farbe an, vielleicht schon die Folgen der in der Leber vor sich gehenden Veränderung. Etwas später beobachtet man zuweilen Cyanose an den Uebergängen der äussern Haut auf die Schleimhäute, auch manchmal über die allgemeine Bedeckung ausgebreitet, was wohl auf die Stauungsvorgänge in der Lunge zurückzuführen sein dürfte. Manchmal bei sehr rasch verlaufenden Fällen beobachtet man dunkle Flecke auf der Haut und zwar nicht bloss auf den tief liegenden Parthien, ein Zeichen der vorgeschrittenen Sepsis des Blutes. Eine Abnahme des Gewichtes tritt ein, selbst in den Fällen, wo Nahrungszufuhr oder Abgang normal sind; der Verlust des Gewichtes ist sehr verschieden und manchmal beträgt derselbe kaum mehr als 10 Gramm und lässt sich nur durch genaue Wägung constatiren; in andern Fällen, wo der normale in den ersten Tagen sich kundgebende Gewichtsverlust mit dem pathologischen zusammenfällt und starke Ausscheidungen erfolgen, kann die Abnahme bis auf über 180 Gramm täglich betragen und ist dann besonders, wenn die Erkrankung über einige Tage sich hinzieht, deutlich

*) Loc. cit. S. 232.

sichtbar. Im Allgemeinen nimmt der Verlust täglich zu, selten fällt die Acme des Verlusts mit dem Beginn oder Mitte der Erkrankung zusammen. Der Gesammtverlust kann deshalb schon nach wenigen Tagen ein beträchtlicher sein. Mit dem Verlust des Körpergewichts läuft ziemlich genau einher eine Erhöhung der Temperatur: bis 39° und 40° mit geringer Remission und ziemlich langsamem aber stetigem Abfall gegen den lethalen Ausgang. Der Puls zeigt eine bedeutende Erhöhung seiner Frequenz: bis 170 Schläge in der Minute; auch wird oft ein ziemlich starker Abfall gegen das Ende constatirt. Die Respiration ist im hohen Grade abnorm; dieselbe ist oft jagend, bis zu 100 Athemzüge zählend; diese Störung dürfte hauptsächlich auf die zu dieser Zeit so häufig auftretenden Lungen- und Pleuraerkrankungen zurückzuführen sein. Solche Kinder sind daher nur schwer an die Mutterbrust zu bringen; sie setzen bald ab und nehmen meist die Warze gar nicht an. Dabei treten bei denselben sehr häufig Diarrhoen auf, selten jedoch erfolgt Erbrechen grünlicher Massen. Die Kinder stossen ein stöhnendes Geschrei aus, das Hecker mit dem bei Hydrocephalus acutus vergleicht; öfter ist es jedoch nur ein leises Wimmern; manchmal geben dieselben gar keine Lautäusserung von sich, sind stark somnolent. Unter Abnahme der Temperatur, Zunahme des allgemeinen Collapsus, der Cyanose und der Fleckung der Haut, unter Erguss ziemlicher schleimigen Massen aus Mund und Nase tritt der lethale Ausgang ein. Die Dauer der Erkrankung kann sehr variiren: in wenigen Stunden schon kann die ganze Katastrophe vollendet sein; freilich ist in solchen Fällen der Beginn der Erkrankung oft nicht festzustellen. 2—3 Tage ist bei dieser Form die Regel, längere Dauer schon eine Ausnahme. Doch nicht immer nimmt die Erkrankung diesen eben geschilderten Ausgang. Auch hier kommen Heilungen vor, Fälle, die ihre Analoga auch bei Wöchnerinnen haben. Auch wie hier manchmal Puerpera durch einige Zeit, besonders bei Endemien in Anstalten, Temperaturerhöhungen zeigen, die nicht auf andere Ursachen zurückgeführt werden können, Fälle, die man gewöhnlich Fieber ohne Localisation nennt, Hecker mit Febricula bezeichnet, so werden unter gleichen Umständen Abortivformen bei Kindern beobachtet. Schon Hüter hat darauf aufmerksam gemacht, in neuerer Zeit hat E. Quinquaud*) diese Form genauer beschrieben. Auch hier kann eine Abnahme des Körpergewichts constatirt werden und zwar so, dass die normale Abnahme des Körpergewichts nach der Geburt noch über den 3. Tag andauert; ja manchmal kann der Verlust schon beträchtlich sein, über 100 Gramm täglich. Die Temperatur steigt ebenfalls meist auf 38°,

---

*) Essai sur la puerpérisme infectieuse S. 200.

sehr selten erreicht sie jedoch 39°, um dann bald zu fallen. Solche Kinder nehmen die Mutterbrust nicht; Erbrechen und Diarrhoeen sind nicht selten. Die Respiration ist erschwert, die Patienten sind unruhig oder somnolent. Aber schon nach wenigen Tagen sinkt die Temperatur auf die Norm, das Gewicht nimmt vorläufig nicht mehr ab und unter Rückgang der angedeuteten Erscheinungen kann vollständige Genesung eintreten.

Etwas anders gestaltet sich der Verlauf, wenn er in späterer Zeit des Puerperiums der Erkrankung auftritt, wo dann häufiger die Krankheit sich in die Länge zieht und öfters die hervorstechenden Erkrankungen einzelner Organe prägnantere Krankheitsbilder liefern. Nachdem die Functionen des kindlichen Körpers in den ersten Tagen regelmässig von Statten gegangen sind, kündigt sich meist der etwas schleichende Beginn der Erkrankung durch das veränderte Aussehen, Schlafsucht, beschleunigte Respiration, erhöhte Temperatur an. Die Kinder verweigern die Nahrung, indem sie die Brust gar nicht nehmen oder rasch die Warze wieder absetzen. Wird zu dieser Zeit der Nabel einer Untersuchung unterzogen, so sind schon die primären Erscheinungen der Infection sichtbar. Der Nabelschnurrest ist früh abgefallen, die Ansatzstelle ist mit Eiter bedeckt und entfernt man letztere, so kommt die hochrothe Wundfläche zum Vorschein, die beim Bestreichen leicht blutet. Würden die Allgemeinerscheinungen fehlen, so würden wir nur von einer Omphalitis sprechen können. Oft hat jedoch dieser örtliche Process in kurzer Zeit schon Fortschritte gemacht, die Wundfläche hat sich vertieft, und eine missfarbige, oft zäh anhaftende, oft leicht entfernbare Masse bedeckt den Geschwürsgrund. In manchen Fällen breitet sich dieser brandige Zerfall sowohl in die Breite als Tiefe weiter aus, — *die* Nabelgangrän ist vollendet. In dieser Masse können nun die Stümpfe der Nabelgefässe untergegangen sein, oft ragen dieselben jedoch auf dem Grunde der Wunde etwas hervor, die Lumina sind erweitert, nach Druck von der Seite gelingt es jedoch schwer, eine eitrig- oder brandig-jauchige Masse auszupressen — Nabelgefässentzündung. Diese Nabelerkrankungen können local bleiben, wenn sie auch einer Infection ihren Ursprung verdanken, wie ähnliche Affectionen der Genitalien der Wöchnerin. Ein mässiges Fieber mit entsprechend geringgradigen Störungen des Allgemeinbefindens können dieselbe begleiten und baldiger Genesung Platz machen. Aber nur zu häufig, nicht selten in Fällen, wo die *Localaffection sehr wenig ausgesprochen*, und besonders zu Zeiten von Endemien deuten schlimme Erscheinungen darauf hin, dass mit dem Localleiden zugleich eine Allgemeininfection vorhanden ist. Der Puls zeigt bis über 150 Schläge in der Minute; eine Höhe bis zu 39—40°,

manchmal sogar bis 41° steigende Temperatur geht dann mit einem rapiden und gleichmässig fortschreitenden Sinken des Körpergewichtes einher. Verluste von über 100 Grm. täglich sind nicht selten, so dass bei längerer Dauer der Gesammtverlust ein sehr beträchtlicher und die Abmagerung eine sehr auffallende wird. Die Haut wird icterisch, selten tritt Erbrechen, häufiger noch Diarrhöe ein. Nach Ritter v. Rittershain *) können in diesem Stadium die Zeichen der Melaena (Blutbrechen, blutige Diarrhöen und Nabelblutungen) hinzutreten. Die Somnolenz nimmt zu, wird nur von leicht convulsiven Erscheinungen unterbrochen. Collapsus entwickelt sich mehr und mehr und unter starkem Sinken der Temperatur erfolgt der lethale Ausgang. Nicht selten erfolgt Letzterer, ohne dass während der ganzen Erkrankung Symptome, die auf besondere Störungen einzelner Organe hindeuten, eingetreten wären. Ein Rückgang der stürmischen Erscheinungen zur Genesung ist äusserst selten.

Sehr häufig localisirt sich, wenn man sich so ausdrücken darf, die allgemeine Infection auf gewisse Organe. Vor allem ist es die Peritonitis, die entweder direct vom Nabel aus oder durch Vermittlung der subserösen Phlegmone entsteht. Eines der ersten und häufigsten Symptome ist das Auswerfen der Nahrung und später das Erbrechen von gelbgrünlichen galligen Massen. Auch die meist farblosen Diarrhöen sind ziemlich constante Begleiter der Peritonitis, obwohl auch hin und wieder Fälle von Constipation beobachtet werden. Hiezu tritt sehr frühzeitig ein intensiver Icterus, der sowohl auf den gleichzeitigen mit der Darmaffection verbundenen Katarrh der Gallengänge als auch auf die Compression der Leberläppchen zurückgeführt werden darf. Der Leib ist stark aufgetrieben, manchmal sehr gespannt, besonders in der Gegend des Nabels, die Resistenz ist vermehrt, eine Geschwulst jedoch nicht nachweisbar, ebenso wenig lässt sich erkennen, ob das Exsudat ein freies und flüssiges ist. Ist die Tunica vaginalis offen, so füllt sich dieselbe mit Letzterem, bildet eine kleine Geschwulst, die beim Druck verschwindet und beim Nachlassen desselben sich wieder anfüllt. Bei Druck fehlt oft jede Schmerzensäusserung, manchmal ist der Schmerz sehr heftig und die Empfindlichkeit verändert sich oft gegen den lethalen Ausgang; die Respiration ist beschleunigt, die Gesichtszüge etwas verzerrt, unter nervösen Symptomen tritt gewöhnlich Exitus ein.

Etwas anders gestaltet sich das Leiden, wenn besonders, was allerdings selten der Fall ist, wesentlich die Respirationsorgane ergriffen sind. Hier hat man es mit Pleuritiden mit starken Ergüssen, Pneu-

*) Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik. Jahrgang 1871. Bd. II.

monien mit raschem Zerfall des Lungengewebes zu thun. Hier ist die Respiration sehr oft gestört, unregelmässig, sehr rasch und sehr erschwert; die Cyanose ist sehr deutlich ausgesprochen, eine Kälte der Extremitäten tritt frühzeitig ein; die Patienten verfallen frühzeitig in einen somnolenten Zustand mit lautem Aufschreien, selten in den der Aufregung.

Beim vorzugsweisen Ergriffensein der Schädelorgane kann der Verlauf ein verschiedener sein, je nach der Verschiedenheit der Affectionen selbst. Bei rasch eintretenden serösen oder hämorrhagischen Ergüssen zwischen die Häute, in die Höhlen oder in die Substanz des Gehirns selbst kann unter Convulsionen und Coma der Tod rasch eintreten; die Allgemeinerkrankung ist oft so wenig ausgesprochen, dass dieselbe oft ganz übersehen und erst durch die Section sicher constatirt werden kann. Kommt es, wie nicht so gar selten, zu einer eitrigen Meningitis, dann sind die cephalischen Erscheinungen deutlicher ausgesprochen; solche Kinder werden frühzeitig somnolent; der Schlaf ist von Zeit zu Zeit von heftigem Aufschreien unterbrochen. Convergirender und divergirender Strabismus tritt ein, leichtes krampfhaftes Zusammenziehen der Gesichtsmuskeln, selten Erbrechen oder Diarrhöen; das Gesicht ist blass, der Mund offen, die Augen halb geschlossen. Die Abmagerung nimmt rasch zu; das Fieber anfangs mässig, wird beträchtlich und unter convulsiven Erscheinungen gehen die Kinder zu Grunde.

Die Localisation kann auch, wenn auch nicht allein, so doch vorzugsweise in den Bewegungsorganen erfolgen, besonders wenn die Krankheit sich etwas in die Länge zieht. Nicht gar selten werden die Gelenke befallen und werden zum Heerde eitriger Entzündungen und Metastasen, besonders das Knie-, Hand-, Schulter-, Hüft- und Ellbogengelenk scheinen Lieblingssitze zu sein. Auch die subcutanen Abscesse, besonders in der Nähe der Gelenke und intermuskulare Eiterheerde werden nicht selten beobachtet. Zeigt sich diese Form der Krankheit isolirt, d. h. ohne palpable Störungen anderer Körpertheile, so treten die bereits wiederholt erwähnten Initialsymptome der septischen Infection auf: starke Abnahme des Gewichts, Nahrungsverweigerung, Diarrhöen; plötzlich bemerkt man an einem oder dem andern, selten an mehreren oberflächlich gelegenen Gelenken eine Schwellung. Liegt das Gelenk tiefer, so ist keine Anschwellung zu entdecken, welche auch manchmal bei den oberflächlichen mangelt. Druck erzeugt lebhaften Schmerz; noch mehr Bewegung der betreffenden Extremität. Letztere bleibt unbeweglich; bei Entzündung des Hüftgelenks bemerkt man eine Beugung des Gliedes, der Versuch einer Streckung verursachte beträchtliche Schmerzen. Zu gleicher Zeit treten unscheinbare mit Oedem gepaarte Hautentzündungen auf, die tiefer liegenden subcutanen, intermusculären sogar pero-

stitischen Abcessen entsprechen. Gewöhnlich erfolgt der lethale Ausgang vor dem Aufbruch derselben.

Schliesslich kann auch die allgemeine Bedeckung der einzige oder doch hervorragende Sitz der Erkrankung sein. Auch hier wieder die schon oft erwähnten Anfangserscheinungen der Infection: da bemerkt man, wie von den Rändern des bereits entzündeten oder ulcerirten Nabels eine rasch fortschreitende Entzündung ausgeht, die manchmal nur den Charakter eines schnell wandernden Erythems hat, in andern Fällen aber zu einem wahren Erysipel sich auswächst. Auf den entzündeten Hautparthien bilden sich Blasen mit eitrigem Inhalt (Er. bullosum.). Oft zeigt sich die Haut nicht blos geröthet, sondern auch durch Oedem geschwollen und gelockert; man entdeckt eine wahre Phlegmone mit viel eitriger Infiltration des subcutanen Bindegewebes. In gleicher Weise verhält es sich, wenn nicht der Nabel, sondern von einer andern Stelle die Hautaffection ausgeht, wie von einer verletzten Stelle des Kopfes, der Nase, der Ohren, der Schulter, der äussern Genitalien, der Extremitäten: auch hier Erytheme, Erysipele und Phlegmone, die sich durch besonders rasche Verbreitung auszeichnen. Zu grösseren Zerstörungen der Haut kommt es gewöhnlich nicht; da diese Affectionen gewöhnlich jene rasch tödtlich verlaufenden Fälle der Mutter begleiten, so geht es auch meist in der kürzesten Zeit unter den bekannten Symptomen dem lethalen Ausgange zu. Nur wenig verschieden in den örtlichen Erscheinungen sind jene Dermatiden, die nicht einer direkten Infection ihren Ursprung verdanken, sondern als metastatische Processe aufzufassen sind. Oft verlauft eine solche Hautentzündung noch perniciöser; es bildet sich eine Schwellung und Röthung der Haut. Anstatt sich jedoch ein Erysipel oder Phlegmone entwickelt, wird unter starker fieberhafter Erscheinung plötzlich auf den verhärteten Hautparthien eine Stelle bemerkt von einer bräunlichen Färbung, die sich rasch ausbreitet, aber bald begränzt von entzündeten Rändern der nicht abgestorbenen Haut; die Erscheinungen der Hautgangrän sind ausgesprochen. Die befallene Hautparthie, von entzündeten und geschwellten Rändern umgeben, wird trocken und stösst sich ab. Aber auch in diesen Fällen hat man schon unter Narbenbildung Heilung eintreten sehen; meist gehen die Kinder schnell unter den bekannten Erscheinungen zu Grunde.

Ist die Erkrankung eines einzelnen Organs oder Theils des Körpers in der oben geschilderten Weise ausgesprochen, und fehlen in dem betreffenden Falle Symptome, die auf ein bedeutendes Ergriffensein der übrigen ebenfalls zur Erkrankung disponirten Körpertheile hinweisen, dann giebt die Infection allerdings Bilder, wie wir sie oben angegeben haben. Man würde jedoch sehr im Irrthum sein, wenn man so exquisite

Krankheitsbilder in allen Fällen ja nur für die Mehrzahl erwarten würde. Denn oft ist keine Localerkrankung deutlich ausgesprochen, das Allgemeinleiden ohne greifbare Localisation steht im Vordergrunde. In andern Fällen sind eine Reihe zur Erkrankung disponirte Organe ergriffen und erhält dadurch das Krankheitsbild eine prononcirte und bunte Färbung. Peritonitis, Pleuritis, Meningitis, Arthritis, Dermatitis können sich mit einander in bunter Abwechslung combiniren oder gar in ihrer Gesammtheit in dem erkrankten Körper repräsentirt sein. Auch hier zeigt sich wieder jene Analogie mit dem Puerperalfieber der Wöchnerin, der wir ja wiederholt begegneten.

Es erübrigt noch an dieser Stelle, eine Reihe von Störungen zu besprechen, die in Zusammenhang mit der septischen Infection Neugeborener gebracht worden sind. Es sind dies Erkrankungen, die man ausserhalb einer puerperalen Endemie kaum als die Folge einer putriden Infection auffassen würde, denen man jedoch bei ihrem häufigen Auftreten bei septischen Massenerkrankungen eine gleiche Entstehungsweise wie der Letztern zuschreibt.

So erwähnt Hugenberger *) das gleichzeitige Vorkommen einer bösartigen Ophthalmie neben Puerperalfieber. Obgleich derartige Augenentzündungen in Anstalten oft massenhaft vorkommen, ohne Erkrankungen der Wöchnerinnen, so liegt kein zwingender Grund vor, daran zu zweifeln, dass der Infectionsstoff, auf die Schleimhaut der Augen gebracht, nicht dort bösartige Entzündungen hervorrufen könne. Beweisend wäre jedoch die Erfahrung, dass von solchen Augen wie von andern inficirten Körpertheilen aus septische Processe sich entwickeln würden. Derselbe Autor berichtet ferner, dass während der puerperalen Endemie oft Neugeborene plötzlich an Eclampsie und Trismus erkranken und in kurzer Frist zu Grunde gehen. Hier liegt der Verdacht nahe, ob man hier nicht jene rasch verlaufenden Fälle der septischen Infection mit Ergriffensein des Centralnervensystems vor sich habe, wo, wie wir gesehen haben, der Tod ja oft sehr rasch unter Krampfanfällen eintritt. Auch die Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen wird in Zusammenhang mit dem Puerperalfieber gebracht. Wenn auch diese Erkrankung in ihrer überwiegenden Häufigkeit nicht auf Sepsis beruht, so dürfte doch es nicht so unwahrscheinlich sein, dass die nicht seltenen Entzündungen des subcutanen Bindegewebs diesen eigenthümlichen Charakter annehmen. Von Hugenberger wie von Hecker und Buhl wird eine Atrophie mit Icterus erwähnt, die Letzteren sogar Veranlassung gab, eine eigene Form der Puerperalinfection anzunehmen. Leider ist in beiden Publica-

*) Loc. cit. S. 16.

tionen nicht erwähnt, ob die Atrophie blos das hervorstechendste oder das einzige Symptom der Erkrankung war. Da ja, wie wir gesehen, die bedeutende Abmagerung alle Formen der puerperalen Infection begleitet, und da ferner letztere oft im geringen Grade ausgesprochen sein kann, so ist die von Buhl ausgesprochene Hypothese nicht wenig glaublich, der zufolge ein septischer Process zwar vorhanden gewesen, aber zurückgegangen sei, dass aber häufig ein solcher Verlust an Kräften und Säften, eine solche Störung dieses oder jenes der wichtigsten Organe, ja eine solche Insufficienz des Lymphgefässsystems behufs der Regeneration der verlorenen Säfte und behufs der Restauration der eingebüssten Kräfte bleibt, dass Atrophie in kurzer oder längerer Zeit nachfolgt. Immerhin bedarf es noch zahlreicher genauer Beobachtungen, um den behaupteten Zusammenhang der erwähnten Affectionen mit der septischen Infection zweifellos festzustellen.

Diagnose.

Wir haben oben die septische Infection der Neugeborenen als eine in ihren Formen und ihrem Verlaufe äusserst wandelbare Erkrankung kennen gelernt. Dieser Umstand macht das Erkennen der Krankheit in vielen Fällen nicht leicht. Sieht man von der Massenerkrankung ab und betrachtet man jeden Fall für sich, so kann man wohl sagen, dass die Diagnose um so schwieriger wird, je näher die Erkrankung der Geburt liegt und je rascher dieselbe ohne Setzung von Localleiden verläuft. So dürfte es schwer sein, jene Fälle, die rasch post partum ihren Verlauf nehmen, in richtiger Weise zu deuten, da die Symptome zu unbestimmt und zu wenig deutlich ausgesprochen sind. Hier kann die Diagnose nur aus der Constatirung einer Puerperalfieberendemie (Erkrankung der Mutter oder andern Wöchnerin, gleichzeitige Beobachtung ähnlicher Erkrankungsfälle von Neugeborenen) erschlossen werden. Leichter ist es schon bei zwar frühzeitig aufgetretener aber doch einige Tage sich hinziehender Erkrankung die Ursache der letzteren festzustellen. Die hohe Temperatur verbunden mit der raschen Abnahme des Körpergewichtes, das Erbrechen grünlicher Massen, die Diarrhöe, verbunden mit der Berücksichtigung der Umstände, unter denen die Erkrankung erfolgte, sichern hier so ziemlich die Diagnose. Doch können auch hier die Symptome der Lungenaffection, verbunden mit dem cyanotischen Aeussern, den Verdacht auf irgend eine andere Störung der Kreislaufs- und der Respirationsorgane lenken. — Handelt es sich um septisch-entzündliche vom Nabel ausgehende Processe, so ist die Krankheit leicht zu constatiren: die Beschaffenheit des Nabels weist hier auf die Natur des Leidens hin; das hohe Fieber, die Abmagerung, die schweren Allge-

meinsymptome zeigen, dass der Process nicht am Nabel localisirt geblieben ist. Ist es zu Metastasen und Localinfectionen gekommen, so wird die Diagnose noch mehr erleichtert. Aber auch hier noch können die in der Schädelhöhle sich abspielenden Processe irrige Deutungen erfahren; die von hier ausgehenden Symptome (Unruhe, Sopor, Convulsionen etc.) können auch mit andern schweren Leiden verknüpft oder der Ausdruck einer gemeinen Localerkrankung sein. Hier müssen die Nabelbeschaffenheit, sowie etwaige Erkrankungen anderer Organe auf die richtige Spur lenken. Entzündungen des Peritoneums werden leicht erkannt: starke Auftreibung des Leibes, Schmerz bei der Berührung, Nachweis des Exsudates, Erbrechen, Diarrhöen, sind die nicht leicht zu missdeutenden Symptome der Bauchfellentzündung. Aber auch hier kann die von der Lebererkrankung abhängige Gelbsucht ohne Berücksichtigung der andern Symptome zu diagnostischen Irrthümern führen. — Die Schwellung der Milz, so häufig in Infectionskrankheiten, ist meist nicht so ausgesprochen, um durch die Percussion erkannt zu werden. Die auf der Haut und in den Bewegungsorganen auftretenden, schon geschilderten Processe sind dem Gefühls- und Tastsinn so zugängig, dass hier nicht leicht ein Fehler in der Diagnose geschehen kann. — Wie oben bereits bemerkt, wird auch in zweifelhaften Fällen, wo die Symptome zur Diagnose nicht hinreichend sind, Zusammenfallen mit Puerperalfieber der Kinder und Wöchnerinnen die Erkenntniss erleichtern.

Prognose.

Die puerperale Infection gehört wohl zu den schlimmsten Erkrankungen des Fötus und des Neugebornen. Absolut lethal ist der Ausgang, wenn die Infection schon in utero erfolgt; solche Kinder kommen todt zur Welt oder sterben in den ersten Stunden des Wochenbetts. Für gleich gefährlich hat man bis jetzt die Erkrankung gehalten, wenn dieselbe sich in den ersten Tagen post partum entwickelt; nach kurzer Dauer tritt hier auch der lethale Ausgang ein. Allein die Beobachtungen Quinquard's*) zeigen uns, dass es doch auch hier Fälle gibt, die einen günstigen Verlauf nehmen; freilich Fälle mit geringer Temperaturerhöhung, mässiger Abmagerung und weniger stürmischen Erscheinungen. Geht die Temperatur über 39° in die Höhe, so scheint auf keinen günstigen Ausgang gerechnet werden zu dürfen. Schon etwas günstiger gestaltet sich die Prognose bei den spätern Erkrankungen, obwohl auch hier die Fälle von Heilung zu den Seltenheiten gehören. — Dass frühgeborne, deshalb schwächliche Kinder eher unterliegen, ist

*) Loc. cit. S. 29.

selbstverständlich. Ein starker Abfall der Temperatur unter Fortdauer der heftigen Allgemeinerscheinungen bedingt eine üble Prognose. — Dass das Auftreten von Complicationen, Localerkrankungen die Voraussage verschlimmern, ist begreiflich, obwohl auch hier noch Heilungen vorkommen können, wie z. B. bei Hautgangrän. Peritonitis verschlechtert die Prognose, ebenso die eclamptischen Convulsionen, die auf tiefes Ergriffensein des Centralnervensystems hindeuten. Zieht sich der Process in die Länge, so ist eher Hoffnung auf günstigen Ausgang vorhanden. Allein auch hier kann noch durch Nachkrankheiten, wie Zellgewebsverhärtung, allgemeine Atrophie nach Tilgung der Infection die Krankheit ungünstig enden.

Erfolgt die Erkrankung der Mehrzahl der Fälle zur Zeit von Endemien, so ist die Prognose des Einzelfalles von dem Charakter der Massenerkrankung abhängig. Mit der Morbilität und der Mortalität der mütterlichen steigt und fällt gewöhnlich auch die Frequenz und Intensität der kindlichen Erkrankungen; ja nach den Erfahrungen von Hecker und Buhl*) kann in Endemien die Menge der Erkrankungs- und Todesfälle der Kinder denen der Mütter weit und rasch voraneilen. Aber nicht blos von dem Charakter der Epidemie scheint die Prognose abzuhängen, sondern auch von der Intensität der Erkrankung der Mutter; die Kinder schon erkrankter Mütter gehen meist rasch zu Grunde, ohne dass jedoch auch die Kinder nicht erkrankter Wöchnerinnen von der Erkrankung ausgeschlossen sind und von schweren Affectionen befallen werden können. Die Prognose ist auch für das kindliche Leben entschieden ungünstiger schon durch den Umstand, dass die heftigen Fälle die Zahl der leichten weit übertreffen, mehr als dies bei den Wöchnerinnen der Fall ist. Die Mortalität der Kinder überhaupt wird durch eine Endemie bedeutend gesteigert; so erwähnt Hugenberg**), dass die Zahl der Todtgeburten von 2.6% sogar bis zu 14.0% steigen kann und nach Hecker und Buhl***) kann die Mortalität der Neugebornen gerade um das Doppelte sich erhöhen.

Therapie.

Wie bei den analogen Erkrankungen der Wöchnerinnen, so spielt auch hier die Prophylaxe die Hauptrolle. Da die Erkrankungsursache bei Wöchnerin und Kind die gleiche ist und hauptsächlich in Entbindungsanstalten die meisten Opfer fallen, so müssen im Interesse des kindlichen Lebens die gleichen Massregeln getroffen werden, die die Neuzeit

*) Hecker u. Buhl loc. cit. Seite 255.
**) Hugenberger loc. cit. S. 16.
***) Hecker u. Buhl loc. cit. S. 270

zum Schutze der Wöchnerin fordert. Die scrupulöseste Vorsicht muss bei all' den Acten beobachtet werden, wobei eine Uebertragung des Giftes stattfinden könnte. Gründliche Reinigung und Reinhaltung der Finger, Instrumente, Verbandstücke etc. muss im Interesse des Kindes gerade so verlangt werden wie in dem der Mutter. Die Desinfectionsmittel, wie Carbolsäure, Salicylsäure müssen, so lange nicht ihre Unwirksamkeit nachgewiesen, auf's Gewissenhafteste in Anwendung gezogen werden. Da aber auch die Luft als Trägerin des krankmachenden Organismus angesehen werden muss, so sind die bezüglichen hygieinischen Maassnahmen nicht zu unterlassen. Dazu gehören: genügende Ventilation, öfterer Wechsel der Belegräume, periodische gründliche Reinigung und Desinfection der benutzten Wochenzimmer, sofortige Entfernung und Isolirung einer jeden Erkrankten. Dass diese Vorschriften, mutatis mutandis auch für die Privatpraxis gelten, ist selbstverständlich. Da eine grosse Anzahl von Kindern unstreitig während der Schwangerschaft oder Geburt inficirt werden, so muss auch im Interesse der Kinder zur Zeit von Endemieen die Untersuchung der Genitalien entweder ganz unterlassen oder wenigstens sehr beschränkt und ausserhalb der Endemieen mit allen Cautelen ausgeführt werden.

Nach der Geburt des Kindes scheinen mir die Rathschläge von Kehrer*) sehr beachtenswerth zu sein, demzufolge niemals das Kind das Bett mit der Mutter theilen soll, und ferner, dass stets zuerst das Kind gereinigt und gebadet und dann erst die Wöchnerin von der Hebamme oder Wärterin versorgt wird; oder noch besser, Wöchnerin und Kind sollen von ganz verschiedenen Personen gereinigt werden. Auch der Behandlung des Nabels sollte eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Es wäre ja nicht schwer, den Nabel post partum in ähnlicher Weise zu behandeln, wie den Stiel bei Ovariotomien. Desinfectionsmittel in flüssiger oder fester Substanz lassen sich gewiss an dem Nabelringe und nach Abfall des Stranges auf der Wunde selber anbringen, ein Verfahren, das sich besonders zu Zeiten von Endemieen empfehlen dürfte. Lassen sich Verletzungen des Kindes besonders bei operativen Eingriffen während der Geburt nicht vermeiden, so dürfte denselben doch post partum grössere Aufmerksamkeit geschenkt werden, da, wie wir gesehen, auch von ihnen eine Infection ausgehen kann. Auch hier dürfte ausser der sonstigen geeigneten Wundbehandlung die Anwendung der Desinfectionsmittel am Platze sein.

Eine weitere Frage wäre: was kann nun, wenn die Mutter erkrankt,

---

*) Kehrer, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtshilfe, Heft IV, Seite 35.

das Kind vor einer Infection schützen? Von rein theoretischem Standpunkte aus müsste beim Auftreten jeden Fiebers die Unterbrechung des Säugungsgeschäfts, ja die gänzliche Entfernung des Kindes von der Mutter angerathen werden, da ja dadurch am besten die Gelegenheit einer Infection abgeschnitten würde. Aber vom praktischen Standpunkt lässt sich gegen diese radicale Massregel doch Verschiedenes einwenden. Vor Allem weiss man, dass fieberhafte Zustände der Wöchnerinnen nicht immer auf einer Infection beruhen, ferner ist doch die Uebertragung des giftigen Stoffes durch die Milch, wie wir oben hörten, etwas problematisch und drittens ist das Säugungsgeschäft für Mutter und Kind so wichtig, dass dasselbe doch nur aus schwer wiegenden Gründen unterbrochen werden darf. Es dürfte sich deshalb empfehlen, bei leichten Affectionen das Kind nicht von der Mutter abzusetzen. Treten jedoch schwerere Symptome ein, ist die Septicaemie deutlich ausgesprochen, dann ist der Zeitpunkt zur vollständigen Trennung des Kindes von der Mutter gekommen. Nicht bloss die Möglichkeit einer Infection durch Milch oder Nabel, sondern auch die Erwägung, dass der lethale Ausgang oder die oft lange Convalescenz später doch das Fortstillen zur Unmöglichkeit macht, spricht für eine solche Massregel. Ist aber einmal das Kind selbst erkrankt, so dürfte unsere Therapie mit ihren verschiedenen Behandlungsarten gerade so mächtig oder ohnmächtig dem Krankheitsprocesse gegenüber stehen, als bei den Wöchnerinnen. Gewiss ist auch hier rathsam, wie bei den Puerperalgeschwüren, eine örtliche Behandlung mit antiseptischen Mitteln einzuleiten; ob man dadurch, wenn man es bereits mit mehr als einem localen Processe zu thun hat, etwas ausrichten wird, ist mehr als zweifelhaft; ein Gleiches gilt auch von dem reichen Arzneischatze, von den diätetischen und medicamentösen Mitteln, die im Verlaufe der Zeit gegen Puerperalfieber angewendet worden sind. Lauwarme und kühle Bäder, kalte Einwicklungen, Ableitung auf den Darmkanal, Mercur und Opium, Alkohol und Chinin, Digitalis, Carbol- und Salicylsäure sind auch hier empfohlen worden. Mit Ausnahme der Abführmittel und des Quecksilbers mag man dieselben günstigen Sinnes anwenden; mehr als eine symptomatische Wirkung wird der nüchterne Beobachter kaum entdecken.

Die acute Fettentartung der Neugebornen

von

Prof. Dr. **P. Müller.**

Literatur.

Dieselbe beschränkt sich, wenn man von den Abhandlungen über Melaena, Nabelblutungen und Icterus neonatorum absieht, auf folgende Arbeiten: 1. Buhl, Die acute Fettdegeneration der Neugebornen; Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtskunde Band I, 1861, S. 296. — 2. Fürstenberg, Die acute Fettdegeneration der neugebornen Hausthiere. Virchow's Archiv Band XXIX, Seite 152. — 3. Roloff, Die Fettdegeneration bei jungen Schweinen. Virchow's Archiv Band XXXIII, Seite 553. — 4. Hecker, Beitrag zur Lehre von der acuten Fettdegeneration bei Wöchnerinnen und Neugebornen. Monatsschrift für Geburtskunde Band XXIX, Seite 321. — 5. Roloff, Ueber die Ursachen der fettigen Degeneration und der Rachitis bei den Füllen. Virchow's Archiv Band XLIII, Seite 365.

Geschichtliches.

Die acute Fettdegeneration der Neugebornen, unter welchem Namen man eine in den ersten Tagen nach der Geburt auftretende, rasch verlaufende und meist lethal endende fettige Entartung einiger parenchymatöser Organe und der Herzmuskulatur versteht, ist als ein eigenartiger Krankheitsprocess erst in der neuern Zeit bekannt geworden. Zwar figuriren einige wesentliche Symptome dieser Krankheit schon lange unter den Zeichen eines Leidens, das man wegen der Haematemesis und den blutigen Stühlen Melaena neonatorum genannt hat; zwar war es schon bekannt, dass letztere Erkrankung nur ein Symptomencomplex sei, dem verschiedene anatomische Störungen zu Grunde liegen können, trotzdem findet man bei den zahlreichen Autoren, welche die Melaena beschrieben, von Storch an, der die Krankheit zum ersten Male (1750) erwähnt, bis auf Barthez und Rilliet, welche die Aetiologie derselben in tiefes Dunkel gehüllt finden, keine Andeutung, die man auf eine Fettdegeneration, als Ursache der Melaena, beziehen könnte. Erst, nachdem von Rokitansky die acute gelbe Leberatrophie beschrieben und analoge Erkrankungen anderer Organe als Folgen eigenartiger Ent-

zündungen erkannt waren, wurde zuerst von Buhl (1861) die acute Fettdegeneration der Neugebornen als ein eigener Krankheitsprocess aufgestellt und in seinem pathologisch-anatomischen Theil genau beschrieben. Nach ihm hat Hecker die Beobachtungen Buhl's bestätigt und die erwähnte Degeneration auch bei Wöchnerinnen, unter eigenartigen, von dem sonstigen Auftreten sehr verschiedenen Symptomen, gefunden. Zugleich erhielt die Kenntniss dieses Processes insofern eine Erweiterung, als derselbe auch bei Neugebornen verschiedener Thierspecies durch Fürstenberg und Roloff nachgewiesen wurde.

Pathologische Anatomie.

Die Leichen der an acuter Fettdegeneration gestorbenen Kinder zeigen eine cyanotische, seltener anämische, meist eine icterische Färbung; manchmal blaue Flecken in Folge von Blutaustritt in der Haut; selten ist Anasarca vorhanden. An der Nabelwunde keine Zeichen von Entzündung; nur ist ihr Grund häufig aufgelockert und mit ergossenem Blute bedeckt. — Das Gehirn ist weich, blutreich, durch längere Blutungen blass, oft von livider oft von icterisch-gelblicher Färbung. Die Gehirnhäute zeigen zahlreiche stecknadel- bis linsengrosse Ekchymosen. — In der Lunge meistens kleinere, selten grössere ziemlich scharf umschriebene hämorrhagische Infarcte. Das übrige Lungengewebe ödematös; die Zellen der Alveolen in fettiger Entartung. Die Luftwege sind mit reinem Blute oder mit bräunlichem oder gelblichem Schleime angefüllt. Zahlreiche Ekchymosen auf der Pleura. — Im Herzbeutel und Endocardium Blutaustritte; die Muskulatur des Herzens, anfangs sehr stark geröthet, wird später gelblich und brüchig. Die mikroscopische Untersuchung zeigt die Muskelelemente im Zustande des molekulären Zerfalls. Im Mediastinum und der Thymus sind Blutaustritte sichtbar. — Die Leber anfangs blutreich, ist später blass, icterisch gefärbt. Gestalt und Volumen jedoch nicht verändert. Das Gewebe ist brüchig, die Leberzellen sind im fortgeschrittenen Stadium mit Fetttröpfchen und Gallenfarbstoffkörnchen gefüllt. — Das Peritoneum sowie das Gekröse zeigen Ekchymosen. Die Wandungen des Magens und des Darmkanals sind verdickt, ödematös; die Darmzotten mit Fettkörnchen durchsetzt. Der Magen sowohl als das Darmlumen oft in seinem ganzen Abschnitte oder auch nur in einzelnen Parthien mit Blut gefüllt; daneben wässerige gelbgefärbte mit Fetzen abgelösten Epithels durchmengte Flüssigkeit. — Die Milz ist in der Regel vergrössert und weich. — Im Parenchym der Nieren und in der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren und der Harnblase Ekchymosen. Sehr häufig enthalten die Nieren, sofern der Tod nicht im ersten Lebenstage oder sehr spät erfolgte, Harnsäurein-

tracte. Die Nierensubstanz ist geschwollen, anfangs blutreich, später blass und gelblich gefärbt. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind exquisit fettig entartet; die zerfallenen Massen füllen die Kanäle vollständig aus. — Auch in einzelnen Muskeln sind Blutaustritte nachzuweisen.

Symptomatologie.

So genau wir auch durch Buhl über die pathologisch-anatomischen Substrate dieser Erkrankung unterrichtet sind, so unbefriedigend ist vorläufig noch das klinische Bild, in dem sich die Erkrankung wiedergiebt. Es sind, seitdem diese Störung als ein morbus sui generis erkannt ist, viel zu wenig Fälle beobachtet worden, aus denen man einen genauen Symptomencomplex feststellen könnte.

In den meisten Fällen kommen solche Kinder, die übrigens wohl ausgebildet sind, an dem normalen Ende der Schwangerschaft asphyctisch zur Welt, ohne dass durch den Geburtsverlauf die Asphyxie erklärt werden konnte; die Geburt ist im Gegentheil oft ganz leicht und schnell verlaufen. Können nun dergleichen Kinder manchmal rasch zum Leben gebracht werden, so kommt es doch oft nicht zu einer regelmässigen Athmung; ein lebhaftes ergiebiges Schreien mit tiefer Inspiration tritt nicht ein, sondern wird durch schwaches Wimmern ersetzt. Das Athmen ist stöhnend, oft von Rasselgeräuschen begleitet, der Asphyxie folgt eine schwer oder gar nicht zu hebende Cyanose. Tritt unter diesen Umständen nicht der lethale Ausgang ein, so folgen neue Erscheinungen von Seite des Ernährungstractus. Nach Entleerung des Meconiums treten oft diarrhoische Stühle auf; jedoch werden dieselben bald mit Blut gemischt und noch später kann reines Blut oft in grossen Massen aus dem After entleert werden. Hierzu gesellen sich, wenn auch seltener, Erbrechen von blutigen Massen. Nach Abfall des Stranges können auch heftigere Blutungen aus der wenig veränderten Nabelwunde eintreten, oder die Blutung ist eine geringere aber mehr continuirliche. Diese Haemorrhagien treten gewöhnlich durchschnittlich am 5. Tage post partum ein. Gleichzeitig entwickelt sich auf verschiedenen Schleimhäuten wie auf der Conjunctiva, der Mucosa des Mundes, der Nase, Ekchymosen; manchmal auch im äussern Gehörgange. Die Haut nimmt nicht blos durch eine grosse Blässe, sondern auch durch die Erscheinung von Purpura Theil an der tiefen Alteration des Blutes. Unter den Erscheinungen der Anämie können nun die Kinder zu Grunde gehen; aber gewöhnlich kommt es zu weiteren Störungen. Die Cyanose und Blässe der Haut weicht einer anfänglich leicht icterischen Färbung oder verbindet sich mit derselben. Bei langer Dauer kann der Icterus sehr intensiv werden

und sich auch durch andere bekannte Erscheinungen geltend machen. Jetzt tritt manchmal Anasarca hinzu, welche die fortschreitende Abmagerung der kleinen Patienten verdecken kann. Unter den Erscheinungen hochgradigen Collapsus tritt der lethale Ausgang schon am Ende der 2. Woche ein.

Der Verlauf der Krankheit kann demgemäss ein verschiedener sein. In den Fällen, wo sich die Erkrankung unmittelbar an die Geburt anschliesst, und sich zuerst durch Asphyxie und Cyanose kundgibt, kann unter fortdauernden und zunehmenden Respirationsbeschwerden der Tod schon nach Stunden eintreten; in andern Fällen treten die so sehr in die Augen springenden Initialsymptome in den ersten Tagen etwas zurück, oder sie sind von vornherein nicht so deutlich ausgesprochen; erst später treten die Blutungen auf und es entwickelt sich eine hochgradige Anämie, in der das Kind, wenn auch seltener, unterliegen kann. Gewöhnlich gesellt sich der Icterus hinzu und der Tod erfolgt nach 6—10tägiger Dauer des Leidens.

Nach Hecker kann der Verlauf ein sehr unregelmässiger sein; die Symptome sind dann noch weniger ausgesprochen oder sind nur einzeln vorhanden; ja es kann der Tod fast plötzlich erfolgen, so dass an gewaltsame Todesart gedacht werden kann.

Das Auftreten der Affection ist ein sporadisches, wenigstens ist bis jetzt nicht einmal ein gruppenweises Vorkommen beobachtet worden. Wenn auch die bis jetzt constatirten Fälle in Entbindungsanstalten vorkamen, so ist damit nicht gesagt, dass sie auch nicht ausserhalb der Institute vorkommen können. Die Unklarheit der Symptome, die Leichtigkeit der Verwechslung mit andern Affectionen, sowie die Schwierigkeit anatomischer Nachforschungen an der Leiche, dürfte den Mangel casuistischer Nachweise aus der Privatpraxis hinlänglich erklären.

Wesen der Erkrankung.

Wenn man den anatomischen Befund sowohl in makroscopischer als mikroscopischer Hinsicht näher ins Auge fasst, so ist das Wesen der Krankheit kaum zu verkennen: eine über eine Reihe von parenchymatösen Organen und die Herzmuskulatur verbreitete, in verschiedenen Stadien des Fortschrittes sich befindliche Fettdegeneration. Dass dem wirklich so sei, ergiebt auch der Vergleich mit dem anatomischen Befunde bei Processen in andern Lebensaltern, welche unbestritten auf einer fettigen Entartung der Organe beruhen. Wenn man dem oben angegebenen Sectionsresultate das Ergebniss einer Autopsie bei acuter gelber Leberatrophie gegenüberstellt, so ist die Aehnlichkeit beider Processe schwer zu leugnen. Auch dort beschränkt sich die fettige Entar-

tung nicht blos auf die Leber, sondern ist auch in höherem oder geringerem Grade in Nieren und Herzen ausgesprochen. Auch in den wenigen Fällen von Fettdegeneration an Wöchnerinnen, die Hecker*) beschreibt, und ihren Symptomen nach sehr von der in der Schwangerschaft verlaufenden Leberatrophie unterscheidet, sind analoge Zustände der in Frage kommenden Organe entdeckt worden. — Zur Aufklärung tragen nicht wenig die interessanten Beobachtungen bei, die man an neugeborenen Hausthieren gemacht hat. Auch hier kann wieder die acute Fettdegeneration mit ihren tiefen und perniciösen Störungen constatirt werden. So hat Fürstenberg**) an den bei den Merino-Schafherden Norddeutschlands oft in grosser Menge an der sogenannten »Lähme« zu Grunde gehenden Neugebornen folgendes vorgefunden: Ausser Hyperämie der subcutanen und intermusculären Bindegewebe und der Muskeln des Rückens und der Schulter, sowie eine seltene eigenthümliche Erscheinung des Periosts und der Epiphysen der langen Knochen, wies er am Herzen eine durch Myokarditis hervorgerufene fettige Entartung der Muskelsubstanz nach, zuweilen fand er am Peri- und Endocardium punktförmige Blutaustritte, röthliches Serum im Herzbeutel, sowie in den Pleurasäcken, auf der Pleura kleine Blutaustritte, Blutüberfüllung und Blutextravasate in der Lunge selbst, jedoch normales Lungenepithel. Im Peritoneum die nämliche Flüssigkeit wie in der Pleurahöhle; selten fehlen im Magen und Darm Ekchymosen und blutige Imbibition; in einzelnen Fällen fand er auch im Labmagen schmutzige und röthliche chocoladefarbige stinkende Massen. Die Leber meist vergrössert, brüchig, gelb von Farbe; das Mikroskop wies den Fettinhalt der Leberzellen deutlich nach. Nicht so constant waren die Nieren erkrankt; dagegen fehlte die fettige Entartung nie, wenn dieselbe in andern Organen weiter fortgeschritten war. Die Rindensubstanz ist sehr blass, hellgrau, das Epithel der gewundenen Harnkanäle fettig entartet und Letztere mit den Detritusmassen gefüllt. In den Kanälen der Marksubstanz weisse aus Fettkörnchen(?) bestehende Masse. Bei Fohlen und Kälbern, bei denen die Krankheit gutartiger verläuft, fand Fürstenberg die nämlichen Veränderungen.

Roloff***) konnte den Process an den jungen Schweinen der kleinen englischen Race studiren; auch hier gehen nach der Geburt häufig eine grosse Anzahl von Jungen zu Grunde. Sämmtliche Organe sind blutarm im hohen Grade; die Muskeln sind in der Weise verändert, dass sie speckig glänzen. Das Gewebe der Muskeln zeigt den höchsten Grad

---

*) Monatsschrift für Geburtskunde Band 29. Seite 314. Band 31. Seite [illegible]
**) Virchow's Archiv Band 29, Seite 152.
***) Dasselbe Band 73. Seite 553.

der fettigen Entartung. Das Gleiche gilt vom Herzen und vom musculösen Theil des Zwerchfells. Die Lungen enthalten Blutextravasate, die Epithelien der Alveolen sind fettig entartet. Die Leber constant vergrössert; beim Durchschnitt zeigte sich dieselbe grau und gelb verfärbt, weich und morsch; unter dem Mikroskope sind Fetttröpfchen und Pigmentkerne in den Zellen nachzuweisen. Das Pankreas ist blass, auch hier sind die Epithelzellen der Drüsenbläschen mit Fett gefüllt. Die Nieren sind blass, grau oder gelblich, schlaff, weich. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind mit Fett erfüllt, in Detritus umgewandelt. — Es kommt also hier zu den Veränderungen der drüsigen Organe und des Herzens eine Entartung der quer gestreiften Musculatur hinzu.

Obwohl es nicht ganz hierher gehört, so sei es doch noch erwähnt, dass Roloff*) bei Füllen gewisser Gestüte die acute Fettentartung vorfand, die er als prädisponirendes Moment der »Druse« auffasst. Auch hier fettige Entartung der Musculatur und der drüsigen Organe. Auch Buhl**) soll die Fettentartung bei Fohlen, die in grosser Anzahl an der Krankheit gefallen waren, constatirt haben.

In neuester Zeit hat Hausmann***) durch zahlreiche Untersuchungen an jungen Kaninchen und Neugeborenen einen gewissen Fettgehalt der zelligen Elemente der von der Fettentartung gewöhnlich befallenen Organe und Muskeln nachgewiesen. Er fand bei 30 unter normalen Verhältnissen geworfenen Kaninchen einige Tage post partum die stärkste Verfettung stets in den Leberzellen, deren Protoplasma in allen Theilen meist von grossen Fetttröpfchen durchsetzt ist, überall aber noch, wenn auch schwer, die Kerne wahrnehmen lässt; in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, sowie der nur bei wenigen Thieren untersuchten Magenschleimhautdrüsen nur eine geringe Zahl von kleinen Körnchen, desgleichen in den Muskelfasern des Zwerchfells, der grossen Brustmuskeln, des Psoas, der Bauchmuskeln, die fast ausnahmslos eine deutliche Quer- und Längsstreifung zeigen; die geringste Zahl von Körnchen in den Muskelfasern des Herzens, deren Quer- und Längsstreifung stets erkennbar bleibt. »Bei 27 gesunden, während der Geburt abgestorbenen Kindern fand er dieselbe Reihenfolge in Bezug auf Verbreitung der Körnchen mit dem einzigen Unterschiede, dass dieselbe bisweilen in den Muskelfasern des Herzens auftreten, während sie in der willkürlichen Musculatur fehlen. Im Allgemeinen ist aber die Anhäufung der Körnchen bei Kaninchen eine reichlichere wie bei dem

*) Virchow's Archiv Band 43, Seite 363.

**) Monatsschrift für Geburtskunde Band 21, Seite 332.

***) Ueber Entstehung der übertragbaren Krankheiten des Wochenbetts. Seite 89.

neugeborenen Kindes. Aus dieser etwas knappen Schilderung scheint hervorzugehen, dass die Fetteinlagerung in die Gewebselemente keine hochgradige ist; die Kerne, die Zellmembranen, die Querstreifung der Muskulatur blieben erhalten. Ausser der Leber war das Vorkommen von Fett ein spärliches. Es mag sein, dass man es hier nur mit einem geringgradigen pathologischen Processe zu thun hat; noch wahrscheinlicher, dass es sich hier eher um eine physiologische Fetteinlagerung als um Virchow's Fettmetamorphose handelt; besonders dürfte dies von den Kaninchen gelten, wo ja auch die Milchnahrung in Betracht gezogen werden muss.

Wenn man nun die anatomischen Befunde, die man bei kranken Erwachsenen wie Neugeborenen, Menschen wie Thieren, beobachten konnte, mit einander vergleicht, so ist kaum die an Identität grenzende Aehnlichkeit zu bezweifeln. Ueberall tritt die fettige Entartung der Leber und Niere, des Herzens und der quergestreiften Muskulatur in den Vordergrund und ein Unterschied existirt eigentlich nur in der grösseren oder geringeren Intensität des Processes sowie der Combination der verschiedenen ergriffenen Organe. Auch die Folgezustände, wie die Extravasate, ferner Blutungen etc. haben grosse Aehnlichkeit mit einander. Wohl darf man sagen, dass diese Affection der Neugebornen sich was das Wesen anlangt, an fettige Degeneration, wie wir sie bei Erwachsenen und Thieren beobachten können, einfach anreiht. Und, wie man jetzt für diese Processe so ziemlich allgemein annimmt, so darf man auch hier die Erkrankung als eine über den ganzen Körper verbreitete Ernährungsstörung, die Affection der einzelnen Organe nur als Theilerscheinung auffassen, wobei ja keineswegs ausgeschlossen ist, dass die Allgemeinerkrankung nicht von einer localen Störung ausgehen könne.

Aetiologie.

Sind wir über das Wesen der Erkrankung so ziemlich im Klaren, so können wir das Nämliche von der Aetiologie derselben keineswegs sagen. Ueber derselben schwebt noch ein der Aufklärung bedürftiges Dunkel. Die Analyse der beobachteten Fälle bietet nichts, was Letzteres heben konnte. Die Mütter litten an keinen Erkrankungen, befanden sich auch während der Schwangerschaft wohl; die Geburten boten keine Schwierigkeit, waren häufig sogar leicht zu nennen; die Kinder in ihrem Aussehen, ihrer Entwicklung normal, ausser der Asphyxie und Cyanose nichts Krankhaftes nachzuweisen; das sporadische Auftreten schliesst auch epidemische und endemische Ursachen aus. Fehler im diätetischen Verhalten den Neugebornen gegenüber sind nicht nachgewiesen worden.

So sehr die Beobachtungen bei verschiedenen Thierklassen und bei Erwachsenen zur Aufklärung des Wesens der Krankheit beigetragen haben, so wenig geben sie uns Aufschlüsse über die Aetiologie derselben. Sie beweisen nur, dass verschiedene Ursachen den gleichen Effect haben können; die Frage, was unsere Krankheit veranlassen könne, lassen sie ungelöst. So ist Fürstenberg besonders durch den Erfolg der prophylactischen Massregeln zu beweisen im Stande, dass das Leiden bei den Lämmern intrauterin, durch Erkältung erworben sei; Roloff macht es plausibel, dass die Erkrankung der Fälle durch ungeeignete Fütterung und schlechtes Trinkwasser herbeigeführt werden kann. Auf der andern Seite weist derselbe Autor unwiderleglich nach, dass die Affection bei den Schweinen ein von den Mutterthieren ererbtes, schon frühzeitig in der Tragzeit vorhandenes Leiden sei. Ob eines dieser ätiologischen Momente bei dem neugeborenen Menschen eine solche Rolle spielen könne, bedarf noch des Beweises; bei den bis jetzt angeführten Fällen ist nichts derartiges eruirt worden. Ebenso verhält es sich auch mit den Factoren, die bei Erwachsenen eine Fettdegeneration zu veranlassen im Stande sind: Vergiftung mit Phosphor, Arsen, Antimon, verschiedenen Säuren sind ausgeschlossen, ebenso abnorm hohe Temperaturgrade; die näheren Umstände, unter denen die Erkrankungen eintreten, in Anstalten, schliessen eine solche Möglichkeit aus. Eine septische Infection, die ja ebenfalls durch Hervorrufung einer eigenthümlichen Entzündung zur Degeneration der Gewebe führt, kann nicht angenommen werden, da weder die Mütter erkrankt waren, noch an den Kinderleichen auch nur Spuren von Sepsis sich zeigten. Also auch hier keinen Aufschluss, wie ja selbst die meisten Fälle der Fettdegenerationen der Erwachsenen in ätiologischer Beziehung noch der Aufklärung harren.

Werden wir durch die pathologische Anatomie ähnlicher oder gleicher Processe über die Entstehung der meisten Affectionen nicht belehrt, so ist es vielleicht gestattet, die klinischen Erscheinungen in Bezug auf die Aetiologie zu verwerthen.

In der Symptomatologie treten zwei Symptome sehr in den Vordergrund, nämlich der Icterus und die Asphyxie. Ersterer ist nach Buhl als ein sehr constantes Zeichen anzusehen. Nun ist aber der Icterus in dieser Periode des kindlichen Alters eine sehr häufige Erscheinung. In manchen Anstalten werden sehr viele, ja bis zur Hälfte der Neugeborenen icterisch. Wenn nun auch für sehr viele Fälle die Gelbsucht einer rein localen Ursache (Zersetzung des Blutfarbstoffs nach vorausgegangener physiologischer Hauthyperämie) ihre Entstehung verdankt, so ist auf der andern Seite nachgewiesen, dass die gelbe Färbung der Haut oft in Verbindung steht mit einer Gallenstauung, die wiederum durch Ver-

stopfung des Ductus Choledochus in Folge eines Katarrhs (oder durch Meconium?) hervorgerufen wird. Wird der Schleimpfropf (oder das Meconium) nicht bald ausgestossen und dadurch der Ausführungsgang wieder frei, so kann eine stärkere Ueberfüllung der Gänge mit Galle, Durchtränkungen des Lebergewebes und Resorption der Gallenbestandtheile ins Blut stattfinden. Ist letzteres geschehen, so finden sich in dem Blute Stoffe, die zu dem fettigen Zerfall parenchymatöser Organe und des Herzens führen können. Wenn die Theorie von Davidsohn für die acute gelbe Leberatrophie der Erwachsenen viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, so hat sie es noch mehr für Neugeborene, bei denen bekanntlich die Resorption der Gallensäuren ins Blut viel weniger ertragen wird als bei Erwachsenen. Auch der Umstand, dass in den Leichen die Verstopfung der Gallenwege selten nachgewiesen wird, dürfte der Annehmbarkeit dieser Hypothese keinen wesentlichen Eintrag thun, da ja bei längerer Dauer das Hinderniss geschwunden sein kann, nachdem bereits die resorbirten Massen ihre deletäre Wirkung entfaltet haben.

Das zweite hervorragende Symptom ist die sehr häufig vorhandene Asphyxie. Auch diese dürfte zur vorläufigen Erklärung des Krankheitsprocesses dienen. Wie die Erfahrung lehrt, können passive Hyperämieen in der Leber Icterus dadurch erzeugen, dass die ausgedehnten Venen auf die kleinen Gallengänge einen Druck ausüben und dadurch Gallenstauung mit ihren Folgen bewirken. Dieser Zustand der Leber kann durch Asphyxie hervorgerufen werden. Tritt nämlich aus irgend welchem Grunde nach der Geburt die normale Respiration nicht ein, so ist das rechte Herz mit Blut überfüllt, welch' letzteres sich in den zuführenden Venen rückstaut, wodurch — wie bei der Muscatnussleber — passive Hyperämieen der Leber entstehen können. Tritt nun bald die normale Athmung und der regelmässige Kreislauf nicht ein, sondern dauert die Ueberfüllung des Venen-Systems längere Zeit an, so kann dadurch ebenfalls Icterus mit seinen Folgen veranlasst werden. Diese Theorie Hewitt's findet auch ihre Stütze in den Angaben von Neumann, der stets Bilirubincrystalle in dem Blute und Harnsäureinfarcte in den Nieren von Leichen icterischer Neugeborener vorfand, zwei Befunde, die mit beträchtlichen Störungen der Respiration im Zusammenhang stehen. Also auch auf diese Weise durch Vermittlung der Asphyxie könnte Fettdegeneration entstehen. —

Mögen nun diese Hypothesen — denn auf mehr dürfen diese Ansichten keinen Anspruch machen — zur Erklärung der Fälle hinreichen, wo erst einige Zeit post partum die ersten Krankheitserscheinungen sich zeigten oder die Erkrankung sich in die Länge zieht, so reicht doch diese Erklärungsweise keineswegs hin für die Fälle, wo schon kurze Zeit

nach der Geburt, manchmal schon am ersten Tage der Tod unter cyanotischen Erscheinungen erfolgte und durch die Section trotzdem unzweifelhaft die Fettdegeneration sogar in vorgerücktem Stadium nachgewiesen werden konnte. Hier müssen die Anfänge der Erkrankung in das Fötalleben zurückverlegt und die Ursache derselben in intrauterinen Störungen gesucht werden. Die wenigen Fälle der Art, überdies nur kurz beschrieben, bieten nicht einmal Anhaltspunkte zu einem Erklärungsversuche; spätere Fälle mögen auch hierin besseren Aufschluss gewähren.

Diagnose.

Dieselbe ist nicht immer leicht zu stellen; besonders ist sie mit grossen Schwierigkeiten verbunden, wenn nur einzelne Symptome in den Vordergrund treten, die übrigen wenig oder gar nicht ausgesprochen sind. Ist die Cyanose das hervorstechendste Symptom, so ist es sehr schwer, eine Reihe von andern Störungen, die sich durch Cyanose äussern, auszuschliessen; die Blutungen, als Hauptphänomen, können als Melaena oder spontane Nabelhämorrhagien imponiren, während bei den letzteren ohne besonders ausgesprochene Begleiterscheinungen weniger bedenkliche Ursachen angenommen werden können. Nur dann, wenn alle Symptome vorhanden, kann die Diagnose mit einiger Sicherheit gestellt werden. — Aber auch der rapide Verlauf kann der Erkenntniss der Erkrankung Schwierigkeiten in den Weg legen. Bei sehr kurzer, kaum bemerkter Erkrankung mit rasch eintretendem lethalen Ausgange kann nicht blos von einer Diagnose keine Rede sein, sondern es kann sogar der Verdacht einer gewaltsamen Todesart nicht ausgeschlossen werden. In solchen Fällen, wo auch die Ekchymosen der Schleim- und serösen Häute, die abnorme Beschaffenheit der Lungen einen Suffocationstod vortäuschen können, ist zu forensen Zwecken der mikroskopische Nachweis der Beschaffenheit der Leber, der Nieren und des Herzens von der höchsten Bedeutung.

Prognose.

Dieselbe ist sehr schlecht. Sterben schon nach Grandidier nicht weniger als 60% der an Melaena Erkrankten, so müssen die Chancen der an Fettentartung Erkrankten noch viel ungünstiger sein, da letztere sicherlich zu den schlimmsten Ursachen der Nabel- und Darmblutungen gehören. Schon die mit der Cyanose verbundenen Störungen in den Lungen können schon an und für sich eine schlimme Prognose bedingen, noch mehr die durch die Blutungen hervorgerufene Anämie. Aber auch ohne die letztere ist für die Prognose nichts gewonnen, da die Degeneration so wichtiger Organe ungünstig endigen muss. Ob es aber nicht Fälle

von beginnender Degeneration gibt, die wieder zurückgehen können, ist schwer zu sagen; vielleicht verhält es sich hier wie bei der acuten Leberatrophie bei Erwachsenen, wo man nach Oppolzer leichte abortive Formen beobachten kann, die einer Heilung fähig sind. Solche Fälle bei Neugeborenen werden sich sicher unter den von Melaena und Icterus neonatorum verlieren; sie fallen, als der sicheren Diagnose nicht zugängig, hier nicht ins Gewicht. — Sind alle Symptome ausgeprägt, so ist kaum an eine Rettung zu denken.

Behandlung.

Bei der mangelnden Kenntniss der ätiologischen Momente ist von einer Prophylaxe, dem wichtigsten Theil der Therapie bei derartigen Erkrankungen, nicht viel zu sagen. Immerhin hat man an den Hauptsymptomen eine Handhabe zur Einleitung einer rationellen Behandlung. Abgesehen von der Asphyxie, die nach den Regeln der Geburtshilfe bekämpft werden muss, ist besonders die folgende Cyanose nicht ausser Acht zu lassen und die Hebung derselben anzustreben. Treten die Erscheinungen des Icterus auf, so muss derselbe gleich dem Icterus katarrhalis behandelt werden. Auch die Blutungen, die schon frühzeitig hochgradige Anämie hervorrufen, bedürfen die Anwendung örtlicher und innerer Mittel. Alle die hier einschlagenden therapeutischen Massregeln werden an anderen Orten dieses Werkes die nöthige ausführlichere Besprechung finden. Ein Hauptgewicht ist auf die Erhaltung des Kräftezustandes zu legen: Warme Einhüllungen und Bäder, die verschiedenen diätetischen und pharmaceutischen Tonica und Excitantien sind hier am Platze.

Icterus neonatorum

von

Prof. Dr. **B. S. Schultze.**

Literatur.

Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epist. 48, art. 60. — Autenrieth, Observationes quaedam physio-pathol., quae neonatorum morbos frequentiores spectant. Tubingae 1799. — J. P. Frank, De curandis hominum morbis epitome. Uebersetzt von Sobernheim. Berlin 1835. IV. S. 332. — Donop, De ictero speciatim neonatorum. Diss. inaug. Berol. 1828. — Virchow, Ueber Harnsäureausscheidung beim Fötus und Neugeborenen. Verhandlungen der Gesellsch. f. Geburtshülfe in Berlin II. 1847. S. 194. Gesammelte Abhandlungen 1862. S. 849. 858. — Bednar, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1853. IV. S. 168. — West, Lectures on the diseases of infancy and childhood 1854. p. 461. — F. Weber, Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugeborenen. III. Kiel 1854. S. 42. — Bamberger, Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie red. v. Virchow. VI. I. Erlangen 1855. S. 530. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten I. Braunschweig 1858. S. 198. — Brünniche, Ueber die pathol. Bedeutung der Gelbsucht bei Neugeborenen. Journal für Kinderkrankheiten von Behrend u. Hildebrand 34, 1860. S. 193. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1861. S. 11. 2. Aufl. 1871. S. 453. — Binz, Zur Kenntniss des tödtlichen Icterus der Neugeborenen aus Obliteration der Gallengänge. Virch. Arch. 35. 1866. — Leyden, Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin 1866. S. 17. — Naunyn, Beiträge zur Lehre vom Icterus. Reichert u. Du-Bois Reymond's Archiv 1868. S. 401. — B. S. Schultze, Der Scheintod Neugeborener. Jena 1871. S. 95. — Kehrer, Studien über den Icterus neonatorum. Jahrbuch für Pädiatrik v. Ritter u. Herz. 1871. II. S. 71.

Icterische Färbung der Haut tritt bei Neugeborenen einestheils als Symptom nicht ganz seltener, meist schwerer Erkrankungen auf, anderentheils ist sie eine so häufige, bei der Mehrzahl gesunder Neugeborener in die Erscheinung tretende Affection, dass wir pathologische Vorgänge gar nicht als ihr zu Grunde liegend vermuthen, sondern sie mit den normal durch die Geburt gegebenen Functionsänderungen in unmittelbare Beziehung zu bringen versuchen müssen.

Die in vorgeschritteneren Lebensalter häufigste Ursache des Icterus, Fortsetzung eines Duodenalkatarrhs auf den Ductus choledochus, kommt auch beim Neugeborenen vor und stellt eine immerhin schwere Erkrankung dar, denn sowohl die Störung der Ernährung, die durch den Ka-

tarrh und durch das Fehlen der Galle für die Verdauung bedingt wird, als auch namentlich die Anwesenheit der Gallensäuren im Blute wird von Neugeborenen weniger leicht und weniger lange ertragen, als von älteren Kindern und von Erwachsenen.

Specifisch dem Neugeborenen angehörig ist derjenige Icterus, welcher zu verschiedenen vom Nabel ausgehenden Erkrankungen, mögen dieselben durch puerperale Infection oder anders entstanden sein, sich hinzuzugesellen pflegt. Auch andere mit Blutdissolution einhergehende Erkrankungen der Neugeborenen, auch die acute Fettdegeneration, pflegen mit Icterus zu verlaufen.

Als ganz seltene Ursache von Icterus bei Neugeborenen muss ferner erwähnt werden, dass fötale Lebercirrhose (F. Weber) und angeborene Obliteration des Ductus choledochus vorkommt (Donop, Virchow), dass durch Perihepatitis, oft wohl auf syphilitischem Boden, die Ausführungsgänge der Leber und der Gallenblase vor der Geburt oder nach derselben zu vollständigem Verschluss gelangen können (Binz), dass auch bei freiem Abfluss des Sekretes vom grössten Theil der Leber, durch syphilitische Heerderkrankungen derselben Icterus der Neugeborenen zu Stande kommt. Da die genannten Erkrankungen in seltenen Fällen bereits intrauterin sich entwickelten, so kommt es auch vor, dass das Kind bereits mit Icterus behaftet geboren wird.

Die genannten Erkrankungen finden an anderen Stellen des Handbuches ihre Besprechung. Im Folgenden handeln wir von dem gewöhnlichen, gutartigen, wir dürfen wohl sagen *normalen Icterus der Neugeborenen*.

Vorkommen, Symptome und Verlauf.

Nachdem die unmittelbar nach der Geburt bestehende oder im Verlauf des ersten Tages sich entwickelnde dunkelrothe Färbung der Haut geschwunden ist, oft auch schon während dieselbe fortbesteht, und dann nur auf Fingerdruck sichtbar, stellt sich bei den meisten Neugeborenen, am häufigsten am zweiten und dritten Tage nach der Geburt, eine gelbe Färbung der Haut ein, die von blass gelblich bis dunkel citronengelb variirt, oft sehr ungleich stark über die Hautfläche desselben Kindes vertheilt ist. In der Mehrzahl auch derjenigen Fälle, in welchen die gelbe Färbung hell bleibt, nimmt man an der Conjunctiva bulbi ebenfalls gelbliche Färbung wahr; bei intensiv gelber Färbung der Haut ist oft auch die Conjunctiva intensiver gefärbt und wird auch wohl an anderen Schleimhäuten gelbe Färbung sichtbar. Dabei ist der Urin meist ganz hell weingelb, selten wird dunklere Färbung desselben wahrgenommen, die gallige Färbung der Faeces ist in keiner Weise vermindert und das subjective Befinden

der Kleinen erscheint in keiner Weise alterirt. Blieb die gelbe Färbung der Haut gering, so verschwindet sie nach wenigen Tagen wieder, wurde sie intensiv, so dauert sie wohl bis in den Anfang der zweiten Lebenswoche, selten länger. Eine bald geringere, bald recht starke Abschuppung der Epidermis, meist wie das Erythem sehr ungleich über die Körperoberfläche vertheilt, geht neben der gelben Färbung einher und folgt derselben. Bei schlecht entwickelten, namentlich frühgeborenen Kindern beobachtet man oft intensivere icterische Färbung, ebenso bei denjenigen Kindern, welche asphyctisch geboren wurden. Auch nach der Geburt einwirkende Einflüsse sind vielleicht auf die Entwickelung des Icterus nicht ohne Einfluss, doch sind die Beobachtungen in Betreff dessen zu mangelhaft, um irgend bestimmte Schlüsse zuzulassen; wenn mehrfach angegeben wird, dass in Findelhäusern der Icterus neonatorum häufiger und intensiver auftritt als in Gebärhäusern und in Gebärhäusern häufiger, als in Privatwohnungen, so haben daran gewiss einerseits die schweren icterischen Erkrankungen, welche von Darmkatarrhen, Nabelerkrankungen und septischen Infectionen herrühren, und andererseits die in der Privatpraxis weniger genau durchgeführte Beobachtung der gesunden Kinder einen wesentlichen Antheil. Die einzigen statistischen Mittheilungen über Icterus neonatorum, die wir bis jetzt haben, sind von Kehrer an 690 in den Wiener Kliniken geborenen Kindern gewonnen worden. Von diesen Kindern wurden 474, d. i. 68,7% icterisch (nur diejenigen Fälle gezählt, bei denen deutlich icterische Färbung der Conjunctiva auftrat). Der Beginn des Icterus fiel in den von Kehrer beobachteten Fällen in 63% auf den 2ten, in 24% auf den 3ten, in 5,3% auf den 1sten, in 4,8% auf den 4ten Tag. Nur in 10% aller Fälle überdauerte der Icterus die erste Lebenswoche.

Aetiologie.

Die gelbe Färbung der Haut und der Conjunctiva ist zum Theil ohne Zweifel durch örtliche Processe bedingt, zum anderen Theil höchst wahrscheinlich durch Aufnahme von Gallenfarbstoff ins Blut und Ablagerung desselben in die Gewebe. Beiderlei Vorgänge können ihre Erklärung finden in den normal durch die Geburt gesetzten Aenderungen der Circulation.

Die Haut des Kindes ist von ihrer ersten Entwicklung an bis zur vollendeten Geburt ununterbrochen nur vom Fruchtwasser umgeben gewesen, hat nur unerhebliche Temperaturschwankungen um 37° C. erfahren. Von der vollendeten Geburt an ist die Oberfläche der Haut von der relativ trockenen Atmosphäre umspült und befindet sich in einer gegen die frühere niederen und in sehr viel grösserer Breite wechseln-

den Temperatur. Diesen gänzlich veränderten Aussenbedingungen haben wir ohne Zweifel zum grössten Theil das Erythem, welches die Hautoberfläche des Neugeborenen in den ersten Stunden, oft Tagen, zeigt und die demselben in bald höherem, bald geringerem Grade folgende Abschuppung der obersten Schichten der Epidermis zuzuschreiben. Einen Antheil an der Intensität und Dauer des genannten Erythems haben sicher auch diejenigen Druckschwankungen in den gesammten Circulationswegen, welche mit den normalen Kreislaufsänderungen, die nach der Geburt eintreten, nothwendig verbunden sind, weil dieselben eine zeitweilige Verlangsamung der Blutbewegung und theilweise Stase in den Capillaren der Haut nothwendig zur Folge haben müssen.

Beim Schwinden des Erythems, je intensiver es war und je länger es dauerte um so intensiver meist, sehen wir die Haut gelblich bis intensiv gelb erscheinen und diese Färbung in wenigen Tagen meist lange vor Vollendung der dem Erythem folgenden Abschuppung wieder schwinden. Wir dürfen annehmen, dass während der langdauernden Hauthyperämie Blutkörperchen in ziemlicher Menge ausser Circulation gekommen und zerfallen sind und werden die dem Auftreten des Erythems folgende gelbe Färbung gewiss mit Recht von modificirtem Blutfarbstoff, der so in die Haut gelangte, zum Theil ableiten. Dass bei frühgeborenen Kindern, deren Haut zarter ist, dass bei asphyctisch gewesenen Kindern, bei denen capillare Stase in der Haut länger bestand, sowohl das Erythem als auch die Gelbfärbung der Haut intensiver zu sein pflegt, unterstützt die gegebene Deutung ihrer Entstehung.

Schon Peter Frank führt es als eine anderweit ausgesprochene und von ihm getheilte Ansicht an, dass bei vielen Neugeborenen die gelbe Färbung der Haut als unmittelbare Folge des Erythems anzusehen sei, welches derselben vorausgeht. Nach ihm sind Viele der gleichen Ansicht gewesen, die auch wir theilen.

In der Mehrzahl der Fälle ist die gelbe Färbung der Haut begleitet von einer gelben Färbung der Conjunctiva. Diese gelbe Färbung der Conjunctiva lässt sich häufig ebenfalls auf rein örtliche Processe reduciren. Nicht selten finden wir bei Neugeborenen in der Conjunctiva capillare Extravasate, von denen aus am 2., 3. Tage eine verwaschene gelbe Färbung über einen grösseren Abschnitt der Conjunctiva bulbi sich verbreitet. Solche Extravasate in oder unter der Conjunctiva liegen oft am Hornhautrande, sind dann also nicht leicht zu übersehen, doch trifft man auch Fälle, wo Ecchymosen nicht aufzufinden sind, und wo doch die verschieden intensive Färbung der Conjunctiva beider Augen uns nöthigt anzunehmen, dass wenigstens zum Theil örtliche Processe, Extravasate, die gelbe Färbung veranlasst haben.

In sehr vielen Fällen ist aber die Färbung beider Conjunctivae eine gleiche und gleichmässig über die Conjunctiva bulbi verbreitete; (Kehrer zählte 68 % solcher Fälle, in denen er Ecchymosen der Conjunctiva als Ursache der gelben Färbung derselben ausschliessen zu dürfen glaubte): auch die Schleimhaut des Mundes und andere dem Gesicht zugängliche Schleimhäute zeigen eine gleichmässig gelbe Färbung, und auch der von der Conjunctiva etwa abgesonderte Schleim oder Eiter ist auffallend gelb.

Durch solche überaus häufige Beobachtungen wird es nahe gelegt, auch für den normalen Icterus der Neugeborenen neben den obengenannten örtlichen Processen eine wirklich icterische Beschaffenheit des Blutes als Ursache anzunehmen. Freilich fehlt der Nachweis, dass Gallenfarbstoff oder Gallensäuren im Harn der Neugeborenen während des normalen Icterus vorhanden seien, aber erstens sind die Untersuchungen des Harns gesunder Neugeborener überhaupt noch nicht zahlreich (Hecker, Leyden-Nothnagel, Martin-Ruge, Parrot-Robin) und zweitens sind sehr geringe Mengen der genannten Stoffe, um die es sich doch nur handeln könnte, durch die bekannten Methoden schwer nachzuweisen. Wir dürfen deshalb den Umstand, dass dieser Nachweis noch fehlt, nicht als einen Gegenbeweis gegen die Annahme ansehen, dass wirklicher Icterus bei der normal um den 2. Tag bei Neugeborenen auftretenden gelben Färbung der Haut mit im Spiel sei, um so weniger, als gewichtige Gründe für eine solche Annahme sprechen. Sowohl für einen hämatogenen, wie auch für einen Retentions- wie auch für einen Resorptionsicterus lassen sich theoretisch aus den normalen Existenzbedingungen des Neugeborenen plausible Motive ableiten.

Da ähnliche Processe wie die oben geschilderten in der Haut durch die vielfach veränderten Lebensbedingungen des neugeborenen Kindes auch in anderen Organen in den ersten Lebenstagen vorausgesetzt werden dürfen, viele Blutkörperchen sicher in den ersten Lebenstagen dem Untergang verfallen und die Producte ihres Zerfalls ins Blut gelangen, hatte die von Virchow aufgestellte Ansicht, dass von diesen zerfallenen Blutkörperchen die Gelbsucht der Neugeborenen herrühre, von vorn herein viel für sich. Virchow hat diese Ansicht später selbst wieder fallen gelassen und die Existenz eines hämatogenen Icterus hat bekanntlich experimentell nicht nachgewiesen werden können und ist dadurch überhaupt zweifelhaft geworden. Lassen wir also den Versuch, den Ict. neon. als hämatogenen zu erklären, auf sich beruhen.

Es ist auch die Ansicht aufgestellt worden, der Ict. neonat. sei ein Retentionsicterus. Morgagni spricht die Vermuthung aus, dass die

durch Wegfall des Zuflusses aus der Nabelvene verminderte Blutzufuhr zur Leber die Gallenabsonderung in dem Masse beschränke, dass durch Zurückhaltung der Gallenbestandtheile im Blute der Icterus zu Stande komme. Die Annahme eines Retentionsicterus ist bekanntlich noch unerwiesen.

Sehr vielfach sind Hypothesen aufgestellt worden, auf welche Weise durch Resorption der bereits abgesonderten Galle der Icterus neonat. entstehen könne. Manche suchten gerade in einer Blutüberfüllung der Leber, in dadurch bedingter übermässiger Gallenabsonderung den Grund des Icterus. Man nahm auch an, derselbe entstehe durch Resorption der Galle vom Darm aus, weil in dem vom Meconium erfüllten Darm die Weiterbeförderung der Galle ein Hinderniss finde (P. Frank). Auch aus Resorption der Gallenbestandtheile des Meconium selber hat man den Icterus erklären wollen. Viele haben auch für den normalen Icterus der Neugeborenen eine Behinderung des Ergusses der Galle in den Darm annehmen zu müssen geglaubt (Bamberger, Virchow). Kehrer, dessen statistische Mittheilungen über den Ict. neonat. von so hohem Werth sind, stellt drei Hypothesen auf über dessen Entstehung durch Behinderung des Gallenergusses: congenitale Enge des Gallengangendes, oder zweitens extrauterin erst beginnende oder gesteigerte Secretion der Henle'schen Schleimdrüsen, oder drittens ungenügende Zusammenziehungen des Ductus choledochus bei den Neugeborenen — Annahmen, deren Möglichkeit nicht verneint werden kann, für deren wirkliches Stattfinden aber unseres Erachtens jeder thatsächliche Anhalt fehlt.

Wir müssen die Erklärung für eine dem normalen Icterus neonatorum etwa zum Grunde liegende Gallenresorption in Umständen suchen, welche normal durch die Geburt gegeben sind, denn das fast constante Auftreten des Icterus circa zwei Tage nach der Geburt, also in dem ungefähr gleichen Intervall, welches auch im Experiment und nach Annahme der Kliniker auch beim erwachsenen Menschen zwischen Gallenresorption und Icterus liegt, weist mit Bestimmtheit auf die Zeit der Geburt als Ursprungstermin hin. Auch muss die Ursache der Gallenresorption die Bedingung kurzer Dauer in sich tragen, denn die fast constant kurze Dauer unseres physiologischen Icterus und sein meist nur geringer Grad würden nur einer einmaligen kurz dauernden Gallenresorption entsprechen.

Morgagni hob die verminderte Blutzufuhr zur Leber durch Wegfall des Nabelvenenblutes als mögliche Ursache des Icterus neonatorum hervor. Aehnlich äusserte sich Autenrieth. Frerichs sprach die bestimmte Ansicht aus, dass die unmittelbar nach der Geburt bestehende verminderte Füllung der Blutgefässe der Leber Veran-

lassung geben könne zur Resorption der bereits abgesonderten Galle. Diese Ansicht allein scheint mir der vorher aufgestellten Anforderung an eine Erklärung des so constanten, so constant kurz dauernden Icterus neonatorum zu entsprechen.

Der Leber wurde nämlich während des Fötallebens bis zur vollendeten Geburt nicht allein das Blut der Arteria hepatica und das derjenigen Venenstämme, welche auch später die Wurzeln der Pfortader bilden, zugeführt, sondern eine *muthmasslich noch weit grössere* Menge Blut floss ausserdem den Lebercapillaren zu aus der Nabelvene. Denn nur der kleinere Theil des Nabelvenenblutes ging durch den Ductus venosus Arantii direct in die untere Hohlvene, der grössere Theil gelangte dahin erst durch die Lebervenen, nachdem es in der Leber mit dem Blute der Pfortader gekreist hatte. Dieser im Fötalleben hauptsächlichste Blutzufluss zur Leber hört mit vollendeter Geburt auf und zwar mit einem Schlage. Denn mit vollendeter Austreibung des Kindes stagnirt normal der Capillarkreislauf in der Placenta. Es findet auch nicht etwa eine Stagnation oder Stauung der Blutsäule im abdominalen Abschnitt der Nabelvene statt, so dass man annehmen dürfte, die Blutmenge und die Spannung des Blutes in den Lebercapillaren bliebe zunächst die gleiche wie zuvor, sondern wenn die ersten Inspirationen normal kräftig sind, wird das Blut aus der Nabelvene alsbald in die im Thorax gelegenen Blutbahnen, zunächst also in das rechte Herz aspirirt. Das geht unzweifelhaft hervor aus der Thatsache, dass die Nabelvene normal ohne Thrombenbildung obliterirt. Durch die ersten kräftigen Inspirationen sinkt auch beträchtlich der Druck im ganzen Aortensystem, ganz besonders in der Aorta abdominalis durch Wegfall des Zuflusses vom Ductus Botalli her, der Blutdruck in der Aorta abdominalis sinkt so bedeutend, dass in ihren Endästen, den Nabelarterien, der Puls und die Blutsäule alsbald schwindet. Es darf daher auch nicht supponirt werden, dass etwa aus der Arteria hepatica oder aus den die Pfortader zusammensetzenden Venen der Ausfall an Blutzufuhr zu der Leber sofort ersetzt werden könne; im Gegentheil, auch von dieser Seite wird der Blutzufluss zur Leber sofort mit den ersten Inspirationen ein geringerer sein müssen. Erst wenn im Verlauf der ersten Stunden oder Tage der Blutdruck im linken Ventrikel und in der Aorta über die früher bestandene Höhe gestiegen ist, wird von Seiten der Arteria hepatica, erst wenn nach erfolgter Nahrungsaufnahme mit Beginn der Verdauungsthätigkeit die Blutfülle im Darm sich steigert, wird aus den Wurzeln der Pfortader reichlicherer Blutzufluss zur Leber wieder stattfinden. Es muss also nothwendig in den ersten Stunden nach der Geburt die Blutsäule in den Lebercapillaren sich in bedeutend verminderter Spannung

gegen früher befinden. Effect davon wird natürlich eine Verminderung der Gallenabsonderung sein. Aber zu der Zeit, wo das plötzliche Sinken des Blutdruckes, die plötzliche Verminderung der Blutmenge in den Lebercapillaren eintritt, sind die Gallengänge angefüllt von dem Secret, welches unter dem bis dahin bestandenen höheren Blutdrucke secernirt worden ist; es wird das Gleichgewicht zwischen dem Inhalt der Gallenwege und dem der Blutcapillaren sich auf dem Wege herstellen, dass von der vorher secernirten Galle in die Blutcapillaren wieder aufgenommen wird.

Wenn also, was noch nicht absolut sicher festgestellt ist, der normale Icterus der Neugeborenen auf Gallenresorption beruht, so ist die eben gegebene die plausibelste Erklärung für eine solche; denn die geschilderten Aenderungen des Blutdruckes in den Lebercapillaren sind durch die normal nach jeder Geburt stattfindenden Aenderungen der Circulation nothwendig gegeben. Dass dennoch nicht bei allen Neugeborenen im gleichen Grade Icterus auftritt, dass er bei einer nicht unbeträchtlichen Minderzahl fehlt, würde seine Erklärung darin finden, dass erstens nicht bei allen Kindern im Moment der Geburt die in den Gallenwegen befindliche Galle nothwendig unter gleichem Druck sich befindet, denn die Entleerung derselben in den Darm findet doch wahrscheinlich auch beim Fötus periodisch statt; dass zweitens selbst geringe Unregelmässigkeiten im Zustandekommen der ersten Inspirationen, die bekanntlich sehr häufig sind, wiederholte Schwankungen im Blutdruck der Lebercapillaren herbeiführen müssen, also auch wiederholte Aufsaugung unter höherem Druck vorher secernirter Galle bewirken könnten. Der letztgenannte Umstand würde ebenfalls dann für eine Erklärung enthalten, dass asphyctisch geborene Kinder, wie schon angeführt wurde, stärkeren Icterus zu zeigen pflegen, dass selbst, wie einige Autoren anführen, in den späteren Lebenstagen der Neugeborenen bei wieder eintretenden Störungen der Respiration durch Atelectase der Icterus (ohne etwa auftretende Störungen der Darmfunction) sich wiederholen kann. Die Beobachtungen Kehrers, dass bei Knaben, dass bei Erstgeborenen, dass bei Frühgeborenen, dass bei Kindern, die in Beckenendlage geboren wurden, der Icterus häufiger und intensiver war, als bei Mädchen, als bei nachgeborenen, als bei rechtzeitig geborenen, als bei in Schädellage geborenen Kindern, bieten einen sehr beachtenswerthen Fingerzeig dafür, dass dieselben Einflüsse, von denen wir wissen, dass sie die Respiration und damit die normalen Circulationsänderungen des Kindes in und gleich nach der Geburt beeinträchtigen, in erhöhtem Masse die Bedingungen für Entstehung des Icterus neonatorum geben.

Die Annahme, dass irgendwie bedingte Behinderung der Entleerung

der Galle in den Darm dem Icterus neonatorum zum Grunde liege, würde für diese eben angeführten wichtigen Thatsachen in keiner Weise eine Erklärung enthalten und entbehrt gerade darum um so mehr der Begründung; dagegen geben diese Thatsachen einen neuen Beweis dafür, *dass die durch die Geburt gegebenen Aenderungen der Circulation, nämlich die capillaren Stasen in der Haut und der Wegfall der Blutzufuhr zur Leber aus der Nabelvene, nach dem heutigen Stande unseres Wissens als die Ursachen des normalen Icterus neonatorum anzusprechen sind.*

Anatomischer Befund.

Die Sectionsbefunde von Kindern, welche an irgend einer Krankheit oder an sogenannter Lebensschwäche zu Grunde gegangen sind und zur Zeit des Todes icterisch waren, dürfen wir für Illustration des normalen Icterus neonatorum, so lange über dessen Wesen noch Zweifel bestehen, nicht verwerthen; denn da noch die Art und Intensität des Einflusses der genannten Affectionen auf den Icterus neonatorum uns noch dunkel sind, würden wir mit lauter unbekannten Grössen rechnen. Nur die Sectionsbefunde von Kindern, welche zur Zeit, als der normale Icterus bestand, ohne Krankheit plötzlich in Folge äusserer Einwirkungen starben, z. B. an der Mutterbrust erstickten, sind in der genannten Richtung verwerthbar. Wir erinnern uns, auffallend gelbe Färbung des in die Körperhöhlen ergossenen Serum, gelbe Färbung des subserösen und sonstigen Bindegewebes bei der Section auch der auf genannte Weise zu Grunde gegangenen Neugebornen gefunden zu haben. Zusammenstellung einer grösseren Reihe solcher Sectionsbefunde ist für Erklärung des normalen Icterus neonatorum eben so sehr Desiderat wie eine grössere Reihe von Harnuntersuchungen auf Gallenfarbstoff an Neugeborenen durch die ersten 10 Tage des Lebens.

Diagnose.

Die *Diagnose* des normalen Icterus neonatorum bedarf keiner besonderen Erörterung. In Betreff der vergleichenden Diagnose verweisen wir einfach auf diejenigen Kapitel des Handbuches, in welchen die Diagnose derjenigen Krankheiten abgehandelt wird, deren Symptom ebenfalls Icterus sein kann. Wird bei einem Neugeborenen der Icterus besonders intensiv oder dauert er über die normale Zeit, ohne dass doch Symptome eines Darmkatarrhs, einer Gallenretention, einer Lebererkrankung, einer puerperalen Infection oder einer Erkrankung des Nabels bestehen, so werden wir auf etwa fortbestehende Circulations-

störungen, auf die denselben meist zu Grunde liegenden Störungen der Respiration unsere Aufmerksamkeit zu richten haben.

Prognose.

Die *Prognose* des normalen Icterus neonatorum ist eine absolut gute. Auch wo der Icterus besonders intensiv ist oder besonders lange dauert, sind die ihm zum Grunde gelegenen Ursachen, unmittelbar nach der Geburt bestandene Circulations- und Respirationsstörungen, meist bereits abgelaufen und wo sie fortbestehen, beeinflussen *sie* die Prognose in weit höherem Grade als der durch sie hervorgerufene Icterus.

Therapie.

So ist denn auch über die *Therapie* nur wenig zu sagen. Der vielfach noch in den Wochenstuben übliche Gebrauch, einem icterischen Neugeborenen ein Abführsäftchen zu reichen, findet seine Kritik von selbst aus dem, was über die Aetiologie des Icterus neonatorum gesagt wurde. Ganz auszurotten wird der Gebrauch übrigens nicht sein, denn die icterische Färbung des neugeborenen Kindes ängstigt die unkundige Mutter und jede Therapie ist hier um so dankbarer, als das Schwinden der Affection mit grosser Sicherheit vorausgesehen werden kann. Gross ist der Nachtheil ja auch nicht, der einem gesunden Neugeborenen aus ein wenig Syrupus Mannae oder Rhei erwachsen wird.

Sehr wichtig aber ist es, dass wir überall da, wo der Icterus eines Neugeborenen besonders intensiv wird, die durch den Zustand der Respirationsorgane etwa gegebenen Indicationen bei Zeiten finden und erfüllen. Und prophylactisch, nebenbei auch für den Icterus, ist es von hoher Bedeutung, dass wir namentlich bei frühgeborenen und bei asphyctisch gewesenen Kindern dafür sorgen, dass die Respirationsthätigkeit von Anfang an vollständig in Gang komme und im Gang bleibe, dass Atelectasen verhütet werden. Wir verweisen in Betreff dessen auf den Abschnitt Asphyxie.

ACUTE EXANTHEME

VON

PROF. DR. H. BOHN

UND

DR. W. EMMINGHAUS.

Blattern, Scharlach, Masern, Varizellen

von

Prof. Dr. **H. Bohn.**

Einleitung.

Blattern, Scharlach, Masern und Varizellen (nach Einigen auch die Rötheln) sind Krankheitsprocesse, welche durch eine Reihe von Eigenthümlichkeiten characterisirt und zu einer festen Gruppe verbunden werden. Sie sind, was ihnen in diesem Werke ihren Platz anweist, Kinderkrankheiten, entweder ausschliesslich, oder in unverhältnissmässigem Uebergewicht, und geben diesen Character nur unter besonderen Umständen auf. Sämmtlich, und in hervorragender Weise ansteckend, zum Theil direct übertragbar treten sie epidemisch, mindestens in starken Haufen auf. Es zeichnet sie ferner ein bestimmter Verlaufstypus aus, innerhalb dessen die entsprechenden Stadien in derselben Reihenfolge sich entwickeln. Denn nach einer meist symptomenlosen Periode der Inkubation, welche bei den verschiedenen Formen nicht erheblich zu schwanken scheint, hebt die Krankheit mit mehr oder weniger hohem Fieber an, um, nach kürzerer oder längerer Dauer in einem für jede Form eigenen Ausschlage auf der Haut und gewissen Schleimhäuten zu endigen, und darin sichtlich ihre Entscheidung zu finden. Fügt man hinzu, dass mit dem einmaligen, und fast könnte man sagen: gesetzmässigen, Ueberstehen dieser Krankheiten die Anlage zu ihnen zeitlebens getilgt zu werden pflegt, so giebt das eine Summe von Merkmalen, welche bei anderen Prozessen vergeblich beisammen gesucht werden.

Indem darüber, was diese Krankheiten, schon dem allgemeinen Sprachgebrauche nach, zu Kinderkrankheiten macht, und ferner über ihre Contagiosität, Verimpfbarkeit u. s. w. in den speziellen Kapiteln gehandelt werden soll, erfordert das Fieber und der Ausschlag eine gemeinschaftliche Erörterung.

Was bedeutet der *Ausschlag*, dieses zumeist ins Auge fallende, von jeher stark betonte und mit Vorliebe studirte Symptom, welches den genannten Krankheiten die Bezeichnung der acuten Exantheme ausschliesslich verschafft hat? Ist er das Wesentliche derselben, wofür man ihn lange gehalten hat, oder steht er nur gleichwerthig, wol gar als nebensächliches Symptom unter den übrigen Erscheinungen da? eine Ansicht, welche in neuerer Zeit ostentativ dem Exanthem gegenüber hervorgekehrt ist. Die letztere Auffassung muss entschieden zurückgewiesen werden, und jene frühere Annahme wird nur der Richtigstellung bedürfen, um in bestimmtem Sinne auch die richtige zu sein. Denn der Ausschlag ist bei *diesen* Allgemeinkrankheiten (auch abgesehen von seiner oft folgenschweren Bedeutung als Dermatitis) kein gewöhnliches Symptom, wie in manchen anderen, sondern nothwendige Bedingung, und wenn er hin und wieder fehlen *kann*, so bekundet das eine Anomalie, deren absolute Dunkelheit die Norm nicht anfechten darf.

Es bedarf keiner Begründung, dass in den vorliegenden Krankheiten Processe abspielen, welche durch ein von aussen stammendes, für jede Species besonderes, und nie in ein anderes sich umwandelndes Gift angeregt, in der ganzen Säftemasse und wol auch in den festen Geweben mehr oder weniger bedeutende und bleibende Veränderungen herbeiführen. Das Endresultat aller dieser Vorgänge, die an sich unbekannt sind, besteht darin, dass in dem betroffenen Individuum ein neuer Zustand geschaffen wird, wo ihm dasselbe Gift, so oft es auch von Neuem eindringen mag, nichts mehr anhaben kann, das durchseuchte Individuum also für das gleiche Contagium immun geworden ist. Insofern sich einzelne jener Processe durch Impfung künstlich erzeugen lassen, ist uns eine deutlichere Einsicht in den Gang derselben eröffnet. Die Variola kann als Muster dienen. Inokuliren wir dieselbe, so vergehen einige Tage, wo die Impfstelle todt zu sein scheint (Inkubation). Alsdann erheben sich auf derselben die spezifischen Efflorescenzen, welche in wenigen weiteren Tagen ihre vollständige Entwickelung durchmachen. Hat dieselbe den Höhepunkt erreicht, dann bricht ein mehrtägiges Fieber aus, an dessen Ende der allgemeine Pockenausschlag auf der Haut hervortritt. Unter günstigen Umständen (wie sie von den Inokulatoren im verflossenen Jahrhundert erstrebt wurden) kann der allgemeine Ausschlag geringfügig oder Null werden, und bei der Einimpfung der verwandten Vaccine bleibt die Generaleruption regelmässig aus. Aber der sehr verschiedene Umstand, in welcher Stärke der allgemeine Ausschlag, oder ob derselbe überhaupt der Variolainsertion nachfolgt, ist für das geimpfte Individuum *in dem Punkte* gleichgültig, als mit der Blüthe der Impfblattern und dem sich anschliessenden Fieber die Immunität

desselben bewirkt ist. Von dem Momente ab ist es für seine Person mit dem specifischen Giftstoffe abgefunden. Nachimpfungen mit Variola- oder Vaccinelymphe bringen keinen Erfolg mehr zu Wege.

Uebertragen wir diese Vorgänge auf die unabsichtliche Ansteckung mit Variola, Scharlach oder Masern, so kennt man freilich die Stelle nicht sicher, wohin das aufgefangene Gift fällt, und hat nur ein gewisses Recht, die Respirationsschleimhaut zu vermuthen; wie der Ort der Infection, bleiben auch die ersten lokalen Wirkungen des Giftes unsern Sinnen verborgen. Allein dass solche primären, den äusseren Impfblattern vergleichbaren örtlichen Vorgänge statthaben, wird Niemand bezweifeln, wenn auch vorderhand schwer sein wird, ihre Symptome in dem Befinden der Angesteckten zu dieser Zeit nachzuweisen. Unserer Wahrnehmung fällt der Process erst mit dem Fieber anheim, das bereits die Folge jener verborgenen Vorgänge ist.

Es liegt auf der Hand, dass diesem Fieber bei der natürlichen Ansteckung derselbe pathologische Werth beigemessen werden muss, wie bei der künstlichen Einimpfung: *in ihm vollzieht sich die Infection und die Immunität des Individuums.*

Diese Fieberperiode wurde früher allgemein das *Prodromalfieber* genannt, entsprechend jener Auffassung, welche den Accent bei diesen Krankheiten auf den Ausschlag legte *). Neuerdings ist diese Bezeichnung mit der des *Initialfiebers* vertauscht worden, und damit eigentlich nur die Vorstellung abgestreift, als bilde das Fieber die blosse Einleitung des wahren Processes. Die Einsicht in denselben hat dadurch nicht zugenommen, dass aus der Einleitung ein Anfang wurde. Aus der Verbindung indess, in welcher das Fieber gesetzmässig mit der allgemeinen Infection des Organismus steht, leuchtet ein, dass es keine andere Deutung zulässt, als die eines *Infectionsfiebers*; es stellt den Ausdruck der Totalwirkung des Giftes dar, und kommt zu Stande, indem dessen Bestandtheile in succum et sanguinem aufgenommen werden. Woher dieselben stammen, muss wiederum von der künstlichen Einimpfung der Variola und Vaccine beantwortet werden. Denn hier erweist sich die Gesammtinfection an die Impfblattern gebunden, und einzig und allein von ihnen abhängig, weil ohne diese lokalen Vermittler die constitutionelle Wirkung ausbleibt. Die Nachimpfungen haben vollends gelehrt, wie mit der fortschreitenden Ausbildung der Impfpocken auch die allgemeine Infection parallel fortschreitet, bis sie in

*) Der Begriff der *Vorläufer* muss bei den acuten Exanthemen *ganz aufgegeben* werden, weil alle Symptome, welche wir wahrnehmen, engverbundene Glieder der Krankheit und die *frühesten* Symptome bereits die Zeichen der begonnenen Erkrankung selbst sind.

den Fiebertagen sich vollendet. Bei der natürlichen Art der Ansteckung muss folgerichtig die allgemeine Infection von jenen verborgenen Heerden (auf den Schleimhäuten) ausgehen, wo das Gift zuerst haftete und seine ersten lokalen Wirkungen ausübte.

Wenn die bisherige Analyse der Thatsachen zu dem Schlusse geführt hat, dass die in Rede stehenden Krankheiten *für das Individuum* mit dem Fieber abgeschlossen sind, und wenn wir in der That wahrnehmen, dass sich der Kranke nach dem Erlöschen desselben gesund fühlt, und der mittlerweile entstandene Ausschlag wenig oder gar nicht in Betracht kommt (falls er nicht als reine Dermatitis Störungen verrichtet), so muss es mit dem Ausschlage, weil er constant zum Krankheitsbilde gehört, eine besondere Bewandtniss haben. Dieselbe kann nimmermehr misszukennen sein, wenn die, *diesen* Exanthemen anhaftende Eigenschaft den Giftstoff zu enthalten und an die Umgebung abzugeben berücksichtigt wird. In den Ausschlägen erscheint der Giftstoff massenhaft *reproducirt, an die Oberfläche geworfen und ausgeschieden*. Insofern für eine Ausschlagskrankheit empfänglich sein, so viel heisst, als die Fähigkeit besitzen, den Giftstoff derselben aufzunehmen *und* zu reproduciren, ist folglich der Ausschlag das zweite wesentliche Moment derselben. Er steht nicht mit den übrigen Aeusserungen der Krankheit, welche eine Folge der Vergiftung sind, auf gleicher Linie, sondern bezeichnet eine Phase des Giftes selbst, und wenn er für das Individuum, hinsichtlich der zu erreichenden Immunität, wie oben nachgewiesen, belanglos erscheint, so wohnt ihm eine ungeheure Bedeutung für die noch disponirten, ungeschützten Individuen inne: *er vermittelt die Fortpflanzung der Krankheit.*

Es müssten hiernach alle Fälle der acuten Exantheme *ohne Ausschlag* nicht ansteckend sein. Die Sache ist bisher nicht schärfer ins Auge gefasst worden. Aber mir scheinen solche Fälle, im strengsten Sinne genommen, überhaupt fraglich zu sein. Nicht dass geleugnet werden soll, es könne der *Hautausschlag* neben den vollständig und characteristisch entwickelten übrigen Symptomen fehlen, sondern ich meine, dass die Exanthemfrage auch die Schleimhäute angeht, deren Exanthem in diesen Krankheiten dieselbe Dignität, wie das äussere beansprucht; und wenn bei einer sog. Scarlatina sine exanthemate, bei Morbilli sine morbillis zwar der Ausschlag auf der Haut nicht entdeckt werden kann, aber »Angina« und »Bronchialkatarrh« u. s. w. zugegen sind, so wird man schwerlich behaupten können, es fehle hier überhaupt jedes Exanthem. Dasselbe ist nur fragmentär, auf den Schleimhäuten stehen geblieben, und kann von hier aus anstecken. Es werden die Dinge unter eine falsche Beleuchtung gebracht, wenn man das Schleimhaut-

exanthem verkennend oder unterschätzend, die von ihm angeregten und gesetzten Symptome als »concomitirende Erscheinungen« in diesen Krankheiten bezeichnet.

Neben der Haut und der Mukosa sind bei den acuten Exanthemen regelmässig nur noch die Lymphdrüsen, zuweilen in grosser Verbreitung betheiligt. Von der Milzanschwellung weiss man nicht ganz sicher, ob sie blosse Folge des hohen Fiebers ist, oder mit dem Grundprocesse in causaler Beziehung steht; und ebenso harrt die Frage noch der endgültigen Erledigung, ob die Ausscheidung des Giftes der Haut und den Schleimhäuten allein zufällt, oder ob daran auch die Nieren betheiligt sind, eine Frage, welche namentlich für die Entstehung der Scharlachwassersucht von Wichtigkeit ist.

In den schweren Fällen der drei bedeutenden Exantheme bilden sich lymphatische Neubildungen in verschiedenen inneren Organen, an der Pleura, in Leber, Milz und Darm (Wagner, Friedreich, Biermer, Beckmann u. A.). —

Die jüngste Strömung in der Aetiologie der Infectionskrankheiten ist auf den Nachweis kleinster Organismen gerichtet, deren Einwanderung in den menschlichen Körper, und fernere Entwickelung in demselben, als die Ursache des Erkrankens und als die Bedingung für die einzelnen Symptome gedacht wird. Es ist nicht schwer darzulegen, wie ein solcher Parasitismus in überraschendster Weise mit den besondern Erscheinungen der Krankheiten sich deckt, viele Räthsel löst und zu einer wahren Naturgeschichte der pathologischen Processe führt. Die Theorie übertrifft die früher aufgestellten, was ihre Brauchbarkeit betrifft, in allen Stücken, aber die Thatsachen, von denen sie ausgeht und auf welche sie sich gründet, reichen noch nicht weiter, als bis zur Wahrscheinlichkeit. —

So übereinstimmend Blattern, Scharlach, Masern und Varicellen im Grossen sich verhalten, muss man doch nicht in den Einzelnheiten überall dieselbe Schablone wiederfinden wollen. Die Dermatitis z. B., welche in der Variola zu einem selbstständigen Leiden sich zu steigern vermag, geht den andern Formen durchaus ab. Und ebenso zeigt das Fieber Differenzen. Die Curve desselben verläuft in jeder der vier Hauptformen nach einem characteristischen Typus, und steigt bei den wichtigeren gleich im Anfange hoch und steil an. Am Eigenthümlichsten ist ihr Verhalten zum äusseren Exanthem. Während die Temperatur beim Scharlach mit der über die Haut fortschreitenden Eruption noch stetig ansteigt, während ihre Akme bei den Masern mitten in die Eruption trifft, fällt sie bei der Variola schon mit den ersten Spuren des Hautexanthems von ihrer Höhe bedeutend herab, in den Erkrankungen mäs-

siger Intensität sogar rapide auf die Norm herunter, und bleibt suboder afebril während der Entwickelung des Ausschlags. —

Die rasche Aufeinanderfolge zweier und mehrerer Exantheme bei gleichzeitig herrschenden Epidemien derselben wird nicht selten beobachtet. Aber auch die **Gleichzeitigkeit** zweier Exantheme **in demselben Individuum**, d. h. ein zweites Exanthem im frühern oder spätern Verlauf eines andern, kann als unanfechtbare Thatsache gelten. Es sind hier die möglichen Combinationen zwischen den einzelnen Formen gesehen worden. Immerhin gehört diese Duplizität zu den Seltenheiten. Th. Simon hat mit Recht auf die leichte Verwechselung der Vorläufer-Exantheme der Blattern mit Scharlach und Masern hingewiesen, die thatsächlich von früheren tüchtigen Beobachtern (z. B. Rayer) begangen ist. In den wohlkonstatirten Fällen zeigten sich alle wesentlichen und wichtigen Eigenthümlichkeiten des beiderseitigen Krankheitsbildes vollkommen erhalten, und auch an der Temperatur liess sich das interkurrente Exanthem nachweisen (Thomas: Neue Beobachtungen über gleichzeitiges Auftreten zweier acuter Exantheme Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1871. Fleischmann ibid. 1871 und Archiv f. Dermat. und Syph. 1872).

Die beobachteten Combinationen und die dabei stattgehabten Reihenfolgen sind folgende: Masern und Scharlach und umgekehrt (Steiner, Fleischmann, Monti), Masern und Blattern und umgekehrt (Monti, Körber, Steiner), Scharlach und Blattern und Blattern und Scharlach (Monti, Fleischmann), Masern und Varizellen und umgekehrt (Thomas), Scharlach und Varizellen und umgekehrt (Thomas, Fleischmann), Scharlach und Vaccine (Fleischmann), Blattern und Vaccine und Varizellen und Vaccine (viele Beobachter).

Blattern.

Literatur.

Moore, History of small-pox 1815. — Aug. Hirsch, Histor.-geograph. Pathologie. Erlangen 1860. I. Bd. — Krause, Ueber das Alter der Menschenblattern u. s. w. Hannover. 1825. — Tissot u. Rosenstein, Abhandl. v. d. Natur und Kur der Kinderblattern v. Baldinger. Leipz. 1778. — Hufeland, Bemerk. über d. natürl. u. geimpften Blattern. Berl. 1798. — Gregory, Vorles. über d. Ausschlagsfieber übers. v. Helft. Leipz. 1845. — Rilliet et Barthez, Traité clin. et pratique des malad. des enf. II. Aufl. 1853. — Trousseau, Klinik des Hôtel-Dieu. Paris 1860. — Th. Simon, Das Prodromalexanth. der Pocken. Arch. f. Syph. u. Dermat. II. III. u. IV. Jahrg. — Schiby-Buch, ibid. V. Jahrg. Hamburger Pockenhaus. — Knecht, ibid. IV. Jahrg. über Variola. — Obermeier, Beitrag zur Kenntniss der Pocken. Virch. Arch. Bd. 55. — Ponfick, Ueber die anatom. Veränderungen der innern Organe bei hämorrh. u. pustul. Variola. Berl. kl. Wochenschr. 1872. — E. Wagner, Die Todesfälle in der Leipz. Pockenepidemie. Arch. f. Heilk. Bd. XIII. — Curschmann, Handb. der spec. Path. u. Therap. v. Ziemssen. II. Bd. 1874. — C. Weigert, Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau. I. II. Theil 1874 u. 1875.

Zur Geschichte.

Alles spricht dafür, dass die Blattern auf aussereuropäischem Boden, in Asien oder Afrika, entstanden sind und ein sehr hohes Alter besitzen. Sie sind den Indern und Chinesen, nach Moore schon 1 — 2000 Jahre vor unserer Zeitrechnung bekannt gewesen. Aber den geschichtlichen Boden betreten sie erst im Anfange des Mittelalters, wo sie, während der letzten Decennien des VI. Jahrhunderts, gleichzeitig an zwei weit getrennten Punkten, in Arabien und in Frankreich und Italien, epidemisch wütheten. In zahllosen Epidemien und wiederholten pandemischen Zügen haben sie während des Mittelalters und der Neuzeit durch alle Länder und Erdtheile sich verbreitet, um, bis zum Schlusse des vorigen Jahrhunderts, unbestritten den Primat unter den Seuchen auf fast sämmtlichen Punkten der bewohnten Erde zu behaupten. Eminent ansteckend und verschleppbar, aber unabhängig von lokalen Hilfsursachen ist für ihre Ausbreitung nur der menschliche Verkehr in jeder Form, anfangs vornehmlich die Kriege, später die Entdeckungsreisen und der internationale Handel, massgebend ge-

wesen. Leider sind wir ausser Stande, ihre Wege zu verfolgen und den gewaltigen Einfluss der kulturhistorischen Seuche auf die Geschicke der einzelnen Völker im ganzen Umfange aufzudecken.

Die Zeit, wann die verschiedenen Länder Europas in den Bereich der Blattern geriethen, wird für die meisten zu spät berechnet. Aus dem Süden des Erdtheils drangen sie nach Britannien und Irland (VII.—X. Jahrh.). Auch Dänemark scheint ihnen auf dem Seewege frühe eröffnet zu sein. Von hier wurden sie 1241 nach Island gebracht, wo ihre verheerenden Epidemien innerhalb zweier Jahrhunderte die hohe Cultur, zu welcher die Polarinsel frühe und schnell gereift war, ertödteten. Auch Grönland verkümmerte und starb aus, und verschwand für drei Jahrhunderte aus der Geschichte. — Nach Deutschland sollen die Blattern 1493 durch Landsknechte Kaiser Maximilians aus den Niederlanden eingeschleppt sein, doch dürfte sich dieses Datum nur auf einen erneuten Seuchenzug beziehen. In Schweden stammt die älteste Nachricht aus dem Jahre 1578, in Russland aus dem Anfange des XVII. Jahrhunderts.

In Nord-Amerika wurde die Krankheit 15 Jahre nach der Entdeckung des Welttheils von den Spaniern eingeführt (1507), der Continent Süd-Amerikas empfing sie ein halbes Jahrhundert später. Die Verheerungen, welche sie unter den Eingeborenen anrichtete, kamen an manchen Orten einer Ausrottung gleich, wie die Seuche überall beim ersten Auftreten am furchtbarsten gehaust hat. In den nachfolgenden Jahrhunderten ist besonders die Negereinfuhr aus Afrika durch die vielen Blatternausbrüche, die sie anregte, verhängnissvoll für Nord- und Süd-Amerika geworden.

Aus den unserer Kenntniss zugängigen Ländern Asiens und Afrikas hat es in keinem Jahrhundert an Nachrichten über Blattern gefehlt, deren Inhalt die wahre Calamität freilich nur ahnen lässt. Am besten sind diese Verhältnisse in Ostindien bekannt, wo die Blattern an vielen Punkten des Landes, wie in China, nie erlöschen, um sich von Zeit zu Zeit in den bösartigsten Epidemien und Pandemien zu verallgemeinern. In Afrika wächst die Krankheit mit der Annäherung an die inneren Gegenden des Welttheils, und scheint sie hier die Seuche zu sein, welche der Pest in den untern Nilländern, der Cholera in Indien und dem gelben Fieber in Amerika entspricht.

Das Festland Australiens kennt die Blattern erst seit dem Ende des XVIII. Jahrhunderts, kurze Zeit nach seiner Auffindung in den 70er Jahren desselben.

Es gibt gegenwärtig auf der Erde nur noch wenige entlegene Eilande (Neu-Seeland, Vandiemensland, der grösste Theil des australischen Polynes), wo dieselben bis vor kurzer Zeit unbekannt waren.

Wiederholt haben die Blattern als ungeheure **Pandemien** weite Strecken der Erde überzogen. Eine solche ging 1614 von Kleinasien aus, nahm ihren Weg über Nordafrika, den Süden Europas, drang dann in die nördlichen Länder dieses Continents und fand nur da ihre Grenze, wo die Gemeinschaft der Menschen aufhörte. Auch Nordamerika scheint in dieselbe hineingezogen worden zu sein. — 1723 war für Europa, Amerika und einen Theil Asiens ein Blatternjahr, und wiederum nach Ablauf eines Jahrhunderts sehen wir im 2. und 3. Decennium des gegenwärtigen die alte und die neue Welt zum Schauplatze der ausgedehntesten Epidemien werden. Im Anfange der 70er Jahre haben wir die letzte Pandemie erlebt, über deren aussereuropäischen Umfang die Berichte bisher unvollständig sind.

Obgleich die natürliche Blatternkrankheit ihre Eigenthümlichkeit unverändert durch alle Zeiten bis auf den heutigen Tag bewahrt hat, so vielfach und durchgreifend die Constitution und die Cultur des Menschengeschlechts wechselten, sind doch zwei Ereignisse in den letzten Jahrhunderten dazwischengetreten, unter deren mächtiger Einwirkung die Variola, in den Einzelfällen wie als Epidemie, wesentlich verändert worden ist: die **Inokulation der echten Menschenblattern** und die **Einimpfung der Kuhpocken**.

Es ist unter den verwickelten Verhältnissen, welche die Inokulation geschaffen hat, bei der theils glücklichen, theils unheilvollen Herrschaft, die aus ihrem zweifelhaften Principe resultirte, sehr schwer, den richtigen Antheil abzumessen, welcher ihr in der geschichtlichen Entwickelung der Variola zufällt (s. des Verf.'s Handb. d. Vaccination 1875, II. Abschn.). Um so grossartiger wird dieser Einfluss, nachdem die Vaccination ihre Vorläuferin gestürzt und wie ein Lauffeuer die Länder durcheilt hatte. Nach einer glücklichen, in ihren Ursachen nicht ganz durchsichtigen Pause von 10—15 Jahren im Anfange dieses Jahrhunderts, wo die Bevölkerungen von der schweren Plage des vergangenen aufathmeten, erschienen die Blattern zwar wieder häufiger, wuchsen überall zu Epidemien an, um schliesslich in den 20er Jahren beide Hemisphären zu umspannen, aber ihr Character hatte sich, oft bis zur Unkenntlichkeit, verändert. Es war in den **geimpften Bevölkerungen** vorwiegend eine Blatternform in den Vordergrund getreten, welche, im Wesen der Variola vera gleich, eine mehr oder weniger unvollständigere und durchweg mildere Abart darstellte: die **Variola modificata** oder die **Varioloiden**. Dass dieselben zu allen Zeiten neben den echten Blattern bestanden haben, aber nur einen verschwindenden Bruchtheil ausmachend, keine tiefere Alteration der verderblichen Seuche zu bewirken vermochten, unterliegt keinem Zweifel. Um so klarer und im Ein-

zelnen wie im Grossen unabweisbar springt nun die Thatsache in Aller Augen, dass die Variola modificata s. mitigata, welche den postvaccinalen Epidemien eine gründlich andere Physiognomie aufgedrückt hat, eben modificirt und gemildert war durch die vorangegangene Vaccination.

Die Vaccination ist lange Zeit von der Wissenschaft und bis in unsere Tage von der Gesellschaft und den Staaten nicht nach dem Masse ihrer Wichtigkeit gewürdigt und voll ausgenützt worden. Wäre sie es, dann lässt die grösste Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass die echten Blattern von Jahrzehent zu Jahrzehent immer weiter zurückgedrängt worden wären, indess nun die späteren Dezennien unseres Jahrhunderts das Schauspiel des ungleichen Kampfes zwischen der ungebrochenen Blatternseuche und dem allmählig in Verfall gerathenden Schutzmittel darboten. Zwar kann der vereinigte Einfluss der Vaccination und ihrer Ergänzung, der Revaccination, in der jüngsten Blatternperiode von 1830—1870 nimmermehr verkannt werden, indem die Pflege beider in den einzelnen Ländern den Antheil, welcher ihnen von den gerade herrschenden Epidemien zufiel, bestimmte, indem die Variola nach wie vor ihren Character als Kinderkrankheit eingebüsst hatte und in der grossen Mehrzahl der Erkrankungen noch immer unter der gemässigten Form der Varioloiden erschien. Trotzdem gleicht jene Periode einem Rückfall in frühere Jahrhunderte, und sie schloss 1870—73 mit einer Pandemie, wie solche, nach Umfang und Intensität, Europa nicht mehr erlebt hatte.

Der lateinische Name Variola wird zum ersten Male von dem Bischofe Marius von Avenches, einem der frühesten Epidemiographen, im VI. Jahrhundert gebraucht. Fraglich bleibt seine Abstammung, ob von dem römischen varus (Knoten) oder dem griechischen αἰόλος (varius variegatus). Durch die Schriften des Constantinus Africanus im XI. Saeculum wurde der Name ärztlicher Terminus. Die alten deutschen Bezeichnungen waren Blattern (wol soviel als Blasen) und der gemeinere Ausdruck Pocken (dessen Grundbegriff die Erhöhung, Anschwellung, der Hügel ist). Im XVI. Jahrhundert kamen in England und Frankreich die bis jetzt dort gebräuchlichen Benennungen Smallpox und la petite vérole auf, welche die Blattern zum Unterschiede von der Syphilis erhielten. Denn in der anfänglichen Unbekanntschaft wurden die pustulösen Ausschläge der letzteren mit der Variola zusammengeworfen, wie auch in Deutschland zu jener Zeit Blatternhaus und Syphilisspital oft gleichbedeutend gebraucht wurden.

Als frühestes ärztliches Dokument über Blattern ist die Schrift des Arabers Rhazes: »de Variolis et morbillis«, aus dem IX. Jahrhundert, uns geblieben, wenngleich er seine Vorgänger hatte. Epochemachend

wurde dann nach langem Zwischenraum Sydenham am Schlusse des XVII. Jahrhunderts. Einen allgemeinen Aufschwung nahm das Studium der Krankheit, im Anschlusse an die Inokulation der Variola, erst im verflossenen Jahrhundert, und in den vorzüglichen Bearbeitungen von Boerhave, Mead, Huxham, van Swieten, Tissot, Rosenstein, Cotugni, Borsieri u. A. fand die Darstellung der Blattern für lange Zeit ihren Abschluss. Denn es ist leicht verständlich, warum auch bei den Aerzten der Eifer für dieselbe abgeschwächt wurde, nachdem ihr Jenner, am Schlusse des Jahrhunderts, die grosse gesellschaftliche Bedeutung genommen hatte.

Einzelne verdienstliche Schriften (von Petzold, Eimer, Heim in Stuttgart u. A.) abgerechnet, sind die Blattern erst wieder unter dem Druck der jüngsten Epidemien in Angriff genommen und auf allen Punkten, in der Pathologie, Anatomie, Therapie und Aetiologie, durch die Arbeiten von Th. Simon, Scheby-Buch, Knecht, Obermeier, Auspitz und Basch, Weigert und mancher Anderen erheblich gefördert worden.

Pathologie.

I. Die Variola vera.

1. Das Inkubationsstadium. Bei der gewöhnlichen Art der Infection verstreicht von der unmerklichen Aufnahme des Giftes in den Körper bis zu den ersten fieberhaften Symptomen, welche dasselbe hervorruft, ein Zeitraum von 13—14 Tagen (v. Bärensprung, Ziemssen, Gerhardt). Die Berücksichtigung dieses Termins leitet oftmals sicher auf die ferne, dem Kranken bereits ganz entschwundene Infectionsquelle hin. Nach Obermeier soll die Menstruation den Zeitraum wesentlich verkürzen können, und auch für die V. haemorrhagica glaubt Zülzer ein 6—8tägiges Inkubationsstadium gefunden zu haben. Ob andere, äussere und constitutionelle Einflüsse ein Gleiches, oder eine Verlängerung desselben zu bewirken vermögen, bleibt fraglich.

Ganz anders bei der direkten Inokulation der Variola; hier (wie bei der Vaccination) brechen nach einer dreitägigen vollkommenen Latenz zuerst Lokalblattern an den Impfstellen aus, welche in 3—4 Tagen ihre Phasen bis zur Reife durchlaufen haben, ehe die febrilen Symptome erscheinen und den Beginn der constitutionellen Affection anzeigen. Die Inkubation schrumpft demnach gesetzmässig auf 7—8 Tage ein. Aber jene lokalen Vorgänge auf der Haut machen im höchsten Grade wahrscheinlich, dass auch bei der insensiblen Art der Ansteckung gewisse örtliche Veränderungen an der innern Infectionsstelle stattfinden werden.

In der Regel verspürt die angesteckte Person während der Inkubationsperiode keine Veränderung ihres Allgemeinbefindens, es sei denn, gegen das Ende derselben, ein vages Unwohlsein mit geringen gastrischen Störungen. Nur aus der grossen Hamburger Epidemie von 1870—72 wird berichtet, dass, meist bei den schweren Blatternformen, entweder die ganze oder nur die spätere Zeit der Inkubation bereits unter solchen Symptomen verlief, welche, wenn auch heftiger, gewöhnlich erst die ausgebrochene Krankheit zu characterisiren pflegen. In Fällen der Art verschwimmen dann die beiden ersten Perioden in einander.

2. *Das Fieberstadium, die Periode des Infectionsfiebers.* Das im Ganzen bezeichnende Krankheitsbild, welches Erwachsene in diesem Stadium darbieten, lässt sich selbstverständlich nicht einfach auf das Kindesalter abdrücken. Doch muss dasselbe wegen der älteren und wegen solcher Kinder, die ihre Empfindungen richtig aufzufassen und wiederzugeben verstehen, vorausgeschickt werden, weil hier der Unterschied der Jahre keine oder geringe Abweichungen bedingt.

Die Erkrankung beginnt fast allemal sehr bestimmt und ziemlich schnell mit einem starken Schüttelfrost, oder es wiederholen sich eine Reihe leichterer Fröste, ehe die Fieberhitze anhaltend wird. Die Temperatur steigt bald zu der Höhe von 40° C. und darüber, der Puls beschleunigt sich auf 100—120 und mehr Schläge in der Minute. Der meist frontale Kopfschmerz ist heftig, oft marternd, das allgemeine Krankheitsgefühl gross, der Eindruck, welchen die Patienten machen, der eines tiefen Ergriffenseins. Schweisse bedecken den Körper, daneben erscheint die Athmungsfrequenz, bei Ausschluss jeder besonderen Affection der betreffenden Organe, in unverhältnissmässiger Weise gesteigert, nicht selten bis zur Athemnoth und es steht damit wol im Zusammenhange die eigenthümliche, fast characteristische Unruhe und Erregtheit, welche an den Kranken auffallen und vornehmlich den Schlaf verscheuchen.

Zu diesen allgemeinen Erscheinungen treten zwei Gruppen lokaler Beschwerden, um der fraglichen Erkrankung ein deutlicheres Gepräge aufzudrücken: *gastrische* Symptome und Schmerzen. Die Zunge hat sich meist dickgelb belegt, der Mundgeruch ist fötide, es besteht Uebelkeit und die Kranken erbrechen bald nur vorübergehend, bald andauernd und mit starkem Würgen gallig-schleimige Massen. Wie bei allen Infectionskrankheiten verkündet ein tief in diese Periode sich fortsetzendes Erbrechen eine schwere Intoxikation und wird deshalb gewöhnlich bei den Blatternformen beobachtet, die im späteren Verlauf zu Hämorrhagien neigen. Cardialgie, zuweilen intensiv, begleitet häufig das Erbrechen.

Nicht minder oft und in dieser Verbindung fast pathognostisch sind

der Kreuzschmerz und die ziehenden Gliederschmerzen, welche die zweite Gruppe bilden. Der erstere, dem Fieber manchmal vorangehend, mit seinem gewöhnlichen Sitz in der Lendengegend, artet nicht selten zu solcher Heftigkeit aus, dass er die ganze Erkrankung beherrscht, ausschliesslich geklagt wird und die Kranken zur Voraussetzung irrthümlicher Ursachen, einer Beschädigung des Rückens, einer vorzeitigen Niederkunft, veranlasst. Manche Kranke findet man, laut eigener Verordnung, geschröpft. Auch die Heftigkeit und Dauer dieses Symptoms deuten auf einen schweren Verlauf hin und die hämorrhagischen Blattern sind hierin besonders ausgezeichnet. Die Gliederschmerzen, mit Steifheit und Ziehen im Nacken verbunden, pflegen gern für rheumatische gehalten und geklagt zu werden.

Alle übrigen Symptome stehen an Frequenz und Bedeutung weit hinter den angegebenen, so die Bronchitis, welche mehr dem exanthematischen Stadium eignet; der Urin führt in schweren Fällen Eiweiss, manchmal mehr als bei gleich hohem Fieber aus andern Ursachen vorkommt. Starker Eiweissgehalt gilt für prognostisch ungünstig. Die Milz ist bald in beträchtlichem Maase, bald nicht deutlich vergrössert. Gewöhnlich besteht Stuhlverstopfung. Gegen das Ende dieses Stadiums pflegen anginöse Beschwerden aufzutreten, Schwellung und Röthung der Tonsillen, des weichen Gaumens, und man findet zerstreute rothe Flecken auf diesen Theilen. Gemeinhin wird dann später eine dichte Pustelerruption auf Mund- und Rachenschleimhaut erfolgen. Schnupfen, Nasenbluten, Conjunctivitis mit Lichtscheu und Thränenfluss sind untergeordnete Erscheinungen; der Kehlkopf wird selten afficirt.

Auffallend häufig treffen bei Frauen mit dem Beginn der Erkrankung die Menses, bald rechtzeitig, bald zu früh, zusammen, oder dieselben erscheinen plötzlich bei dieser Gelegenheit, nachdem sie lange Zeit ausgeblieben und allen therapeutischen Provocationen widerstanden hatten. Bei Mädchen in der Pubertät tritt mit den Pocken nicht selten die Menstruation zum ersten Male auf. Die Pocken scheinen demnach, wie andere acute Krankheiten, den Eintritt der Regel direct bewirken zu können; fällt jedoch die regelmässige Wiederkehr der Menstruation gerade in die Inkubation, so soll sie nach Obermeier, letztere abkürzend, wiederum den Ausbruch der Variola beschleunigen helfen.

Seit Th. Simon's vortrefflichen Publikationen haben die sog. Prodromal-Exantheme in der Fieberperiode ein erhöhteres Interesse gewonnen. Die einzelnen Epidemien scheinen sie ungleich häufig der Beobachtung darzubieten. Es werden zwei Formen unterschieden: die fleckige Röthe (Roseola variolosa der früheren Autoren, masernähnlicher Ausschlag nach Trousseau) und die über mehr oder

weniger weite Strecken gleichmässig ausgebreitete, *erythematöse* Form; die letztere entsteht durch Zusammenfluss der ersteren und wird wieder fleckig im Zurücktreten. Die Farbe der Erytheme ist anfangs blass, dann intensiv roth, dunkelscharlachartig, aber mehr in's Bläuliche spielend, als der Scharlach; eine Abschuppung folgt nicht nach. Beide Formen verbinden sich gern mit *Hautblutungen*, petechialen Blutaustretungen, die so zahlreich werden können, dass man von einem *petechialen* Prodromal-Exanthem sprechen muss. — Ist das Erythem nicht universell, so giebt es einige constante Prädilectionsorte für diese vorläufigen Ausschläge. Am längsten bekannt und sehr häufig ist die Lokalisation am *Unterbauche* und das sog. *Schenkeldreieck* (mit Ausschluss der Genitalien). Das Exanthem beginnt hier in der Höhe des Nabels oder über demselben und bedeckt die ganze Unterbauchgegend; auf den Oberschenkeln nimmt es die vordere und innere Fläche bis mehrere Centimeter über den Knieen ein und das mit der Spitze nach unten gerichtete Dreieck kommt zu Stande, wenn die Schenkel geschlossen werden. Als Seitenstück dazu hat Th. *Simon* das *Oberarmdreieck* beschrieben, wo die Achselhöhle und die angrenzenden Theile des Oberarms und der Brust occupirt sind; bei angezogenem Oberarm fällt die Basis in die Clavikula, die Spitze in die Gegend der Brustwarze. An den Extremitäten sind die Streckseiten die Lieblingsorte, der Hand- und Fussrücken, die Patellarflächen der Kniee und die Haut über dem Olekranon; sehr characteristisch ist endlich ein Streifen am Fusse, welcher vom Sprunggelenk längs der Sehne des Musc. extens. halluc. long. zur grossen Zehe verläuft. Selten werden nur die Genitalien, oder die Achselhöhle oder genau umschriebene Stellen des Sternum, des Kreuzbeins der Sitz des Ausschlages.

Das Prodromalexanthem kann, als *erstes* Symptom der Krankheit, dem initialen Froste und der Temperatursteigerung vorangehen oder ihm unmittelbar sich anschliessen. Gewöhnlich tritt es ohne besondere Begleiterscheinung, höchstens mit leichtem Brennen, am 2. oder 3. Krankheitstage hervor und bleibt auf den Fieberverlauf des Stadiums ohne Einfluss. Nur in manchen Fällen muss seinem Ausbruch eine bemerkenswerthe, vollständig kritische Bedeutung zugesprochen werden, da mit ihm die subjectiven Beschwerden nachlassen und die Temperatur abfällt. Dieselbe kann alsdann mit der Variola-Eruption wieder steigen oder um diese Zeit den zweiten Sprung bis unter die Norm ausführen. — Das Prodromal-Exanthem steht gewöhnlich 2—3 Tage und ist beim Blatternausbruch meist schon geschwunden, doch schwankt es in seiner Dauer von 1—9 Tagen und kann weit in die exanthematische Periode hineinreichen. War der Prodromal-Ausschlag auf eine oder wenige Stellen

beschränkt, so bleiben diese in der Regel von den späteren Variolaefflorescenzen befreit, aber ihre früher behauptete stete Immunität existirt nicht. Die prognostische Bedeutung des Prodromal-Exanthems ist gleich Null, während sein diagnostischer Werth hoch anzuschlagen ist. —

Die ganze, eben besprochene Periode, welche, weil im Fieber das constante und hervorragendste Symptom anerkannt werden muss, sie füglich als Fieberstadium zu bezeichnen ist, währt durchschnittlich 3, seltener 2 oder 4 Tage. Die längeren Zeiträume sollen sich besonders im höheren Alter, sowie bei gleichzeitigen chronischen Krankheiten bemerklich machen.

Alle aufgeführten Symptome pflegen, indem das Stadium vorrückt, an Intensität zuzunehmen. Das Fieber erreicht, mit geringen Morgenremissionen, seine Maximalhöhe von 41° und darüber, das Gesicht wird röther und geschwollener, die Unruhe wächst, am Abende des 2. und 3. Tages stellen sich Delirien ein oder Coma nimmt überhand; bei Tage Anwandlungen von Schwindel und Ohnmachten. Schwache und alte Personen sind Collapszuständen von ominöser Bedeutung unterworfen.

3. Die exanthematische Periode. Mit den ersten ausbrechenden Flecken legt sich der Sturm des Infectionsfiebers und der Kranke tritt in eine wohlthätige Euphorie. Fast immer erscheint der Ausschlag zuerst auf dem Gesichte und behaarten Kopf; die Stirn, die Umgebung der Augen, die Nasenflügel und Oberlippe werden am frühesten besetzt. Nach einigen Stunden zeigt er sich auf dem Rücken, der Brust und den Armen, am folgenden Tage auf dem Leibe und den unteren Extremitäten bis zu den Füssen herab. Vorher hyperämische Körperstellen (bei jungen Kindern die Nates und die Umgegend der Genitalien) ziehen den Ausschlag besonders lebhaft an sich.

Derselbe wird durch kleine, runde, blassrothe, leicht erhabene Flecken gebildet, die sich in 12 – 24 Stunden zu dunklern Knötchen umwandeln: die Spitze der konischen Papel wird (am 3. Tage der Eruption) vesikulös und das Bläschen wächst nun während des 4. und 5. Tages auf Kosten der Papel bis zur Grösse einer Erbse. Seine Farbe ist matt- oder bläulich-weiss, die Form kreisrund mit ziemlich steil aufsteigenden Wänden, die platte Oberfläche zeigt bei den meisten Efflorescenzen eine centrale Einziehung (Delle, Nabel). Das Bläschen, kein einfacher Hohlraum, sondern durch Scheidewände in eine Anzahl ungleicher, unter sich communicirender Abtheilungen gebracht, umschliesst in denselben eine wasserhelle etwas klebrige Lymphe. So ist die Pockenvesikel am 5. oder 6. Tage zu ihrer Reife gediehen. Um diese Zeit beginnt die Trübung der Lymphe. Die bisher in derselben zerstreuten Lymph- oder Eiterkörperchen mehren sich und erfüllen endlich die ganze Pocke; aus

der Vesikel ist eine Pustel geworden und zugleich hat sich der schmale rothe Hof, welcher die erste Bildung des Bläschens begleitete, stärker ausgedehnt und eine dunklere Färbung angenommen. Das Stadium der Suppuration währt 2—3mal 24 Stunden. Die Haut um die Pusteln schwillt zu einer feurig glänzenden Areola auf, der stetig anwachsende Eiter schmilzt und zerreisst die Scheidewände, hebt und verstreicht den Nabel, die Pusteln werden umfangreicher, kuglig, und bersten leicht. Die gleichzeitige seröse Durchtränkung des Unterhautzellengewebes bewirkt eine Gedunsenheit der ausgeschlagenen Hautstellen; je dichter das Exanthem, um so geschwollener sind die Theile und pflegen besonders das Gesicht und die Hände eine oft formlose, bis zur Unkenntlichkeit gehende Gestalt anzunehmen, die Lidspalte wird geschlossen.

Am 9. Tage nach der Eruption ist die Höhe der Eiterung überschritten, mit ihr sinkt die Hautgeschwulst und Röthe, und der Eiter beginnt einzutrocknen. Die zuerst schmutzig gelben, feuchten Decken erhärten allmählig, bräunen sich und sind am Schlusse der 2. Woche zu mahagonifarbenen oder schwarzen Schorfen verkrustet. Ihre Lösung, welche centripetal fortschreitet, und der endliche Abfall beanspruchen eine verschieden lange Zeit, doch ist die Haut in der 4. Woche überall von ihnen befreit. An Stelle der Blattern kommen nun lebhaft geröthete, oft erhabene Narben zum Vorschein, die sich später verflachen, entfärben und je nach der Tiefe, in welcher das Corium vereitert war, lange Zeit, oft zeitlebens sichtbar bleiben, und unregelmässig umrandete oder zerrissene, gerippte oder strahlig durchwachsene, nicht selten grubige Vertiefungen darstellen.

Die Zahl der Blatterneffloresceenzen wechselt ausserordentlich: sie stehen entweder so, dass jede von ihren Nachbarn, näher oder ferner, geschieden ist (V. discretae), oder so dicht, dass sie stellenweise zusammenfliessen (V. confluentes). Diese Bezeichnungen repräsentiren sehr wichtige Typen, weil die Schwere einer Pockenerkrankung wesentlich durch die Menge des Exanthems bestimmt wird. Die V. confluens ist stets eine schwere Form und führt sich als solche frühe ein, indem das Infectionsfieber unter den heftigsten Erscheinungen verläuft, die Eruption schnell erfolgt und sich unaufhaltsam über den ganzen Körper verbreitet. Schon die Knötchen, welche wegen des Gedrängtseins kleiner, als bei V. discreta ausfallen, verschmelzen, und nachdem die Eiterung, gleichfalls rascher als sonst sich ausgebildet, und die Scheidewände zwischen den einzelnen Pocken zerstört hat, entstehen zusammenhängende Eiterlagen, flache Eitersäcke. Die Confluenz kommt vorwiegend und in weitester Ausdehnung am Gesicht und den Händen zu Stande, auf dem übrigen Körper werden nur einzelne Stellen davon betroffen.

Im Gegensatz zu der Vorliebe des Exanthems zum Gesicht und den Händen hat Dr. Scheby-Buch einige Regionen des Körpers als solche erkannt, welche eine Art von Immunität geniessen, und zwar sind es die Lieblingssitze der Prodromal-Exantheme, die Unterbauchgegend, das Schenkeldreieck und die Achselhöhle. Allein das weitere vergleichende Studium liess die Ursache dieser bald vollständigen bald relativen Immunität keineswegs in jenen vorangehenden Ausschlägen finden, sondern machte ihre Begründung durch (vorläufig dunkele) anatomische und physiologische Momente, die in der Haut gelegen sind, wahrscheinlich.

Unter den Schleimhäuten nimmt die Mund- und Rachenhöhle regelmässig an der Blatterneruption Theil, und geht dieselbe dem äusseren Exanthem kurze Zeit voraus. Die Zunge, manchmal auffallend frei, ist andre Male mit Pocken besät. Gewöhnlich steigen dieselben mehr oder weniger tief herab, bis zum Pharynx, zum Kehlkopf, zur Trachea und selbst bis zu den Bronchien der 2. und 3. Ordnung (die tieferen zeigen nur Katarrh). Auch der Oesophagus und die Nasenschleimhaut bleiben bei intensiverem Exanthem nicht leicht verschont, dagegen finden sich die Efflorescenzen selten und sparsam am Anfange der Harnröhre, auf der innern Fläche der Vulva, in der Vagina und dem untersten Abschnitte des Mastdarms. An allen Orten veranlassen sie, bei irgend bedeutender Menge eine erhebliche Schwellung der Gewebe. Die Blattern stellen auf den Schleimhäuten weissliche oder perlgraue Erhabenheiten dar, welche auf geröthetem Grunde sitzen. Eine so reine Vesikulation wie an der äussern Haut wird nicht beobachtet, weil ihr Inhalt fibrinös-zähe ist. Dazu kommt, dass ihre Epitheldecke von der Mundflüssigkeit macerirt rasch abgängig wird. Sie bilden daher bald flachere oder tiefere Geschwürchen, und (bei confluirendem Exanthem) unregelmässige grössere Ulcerationen.

Betrachten wir nun den Kranken, wie er unter dem Einflusse des hervorbrechenden und seine Phasen durchmachenden Exanthems sich verhält, so wird ersichtlich, dass nur der Ausschlag mit seinen Lokalisationen und Consequenzen das Krankheitsbild der exanthematischen Periode gestaltet. Bei den ersten Anzeichen des Exanthems sinkt die hohe Temperatur des Infectionsfiebers erheblich. Während die Flecken über den Körper fortschreiten, die Papeln und die Vesikeln sich bilden, findet ein allmähliger weiterer Niedergang der Körperwärme statt, bald in remittirender Weise, bald mehr continuirlich. Nur in Fällen von mässiger Intensität wird vorübergehend die Norm erreicht, in den schwereren geht das Quecksilber nie unter 38° C. Der Puls fällt auf 100 und tiefer herab. Der Kopf-, der Kreuzschmerz hören, wie das Er-

weichen, meist ganz auf, die Betäubung oder die Agitation, die Delirien verschwinden, der Kranke athmet auf, es stellt sich nächtlicher Schlaf ein. Dafür treten nach kurzer Pause andere Beschwerden vornehmlich von Seiten der Schleimhautaffection hervor, um mit jedem Tage lästiger oder quälender zu werden. Es wird Halsweh, behindertes Schlucken, und bei Verstopfung der Nase erschwertes Athemholen geklagt, der Kranke hustet und wird heiser, sobald der Kehlkopf und die tieferen Respirationswege ergriffen sind. Die Drüsen hinter den Kieferwinkeln und am Halse herab sind angeschwollen. Zudem fängt die mit Pocken besetzte und gespannte Haut an empfindlich zu werden.

Am 6. oder 7. Tage nach der Eruption erhebt sich, mit der perfect gewordenen Eiterung in den Pocken, das inzwischen gesunkene Fieber aufs Neue (Febris suppurativa s. secundaria.) Dasselbe hält, da es seine Entstehung lediglich der Hautentzündung verdankt, eine vollständige Parallele mit der letzteren ein, sowohl was den Grad als was die Dauer betrifft. Die Dauer namentlich ist sehr unbestimmt und kann bis auf 6 Tage sich ausdehnen. Der Gang der Temperatur zeigt den remittirenden Typus mit bedeutenden Tagesfluktuationen, sie geht häufig nicht über 39° C. und übersteigt selten, in nicht tödtlichen Fällen, 40° C.; bei günstigem Ablauf der Krankheit verliert sich das Fieber allmählig auf lytische Weise in den afebrilen Zustand.

Mit der allgemeinen Schwärung der Haut und dem erneuten Fieber wachsen die Leiden der Kranken, und steigen oft bis zur Unerträglichkeit. Die Hautspannung erzeugt in dem geschwollenen Gesicht, an der Kopfschwarte, an den aufgetriebenen Händen und Füssen die brennendsten Schmerzen und raubt alle Ruhe und Schlaf. Die früheren Nervensymptome (Delirien u. s. w.) kommen wieder zum Vorschein. Zugleich erreichen die Halsschmerzen und die übrigen von der Schleimhauteruption abhängigen Beschwerden ihre Höhe. Regelmässig ist Speichelfluss, oft in abundanter, widerlich quälender Weise vorhanden.

Dem durchweg intensiveren Hautprocesse entsprechend bringt die V. confluens alle diese Qualen in erhöhter Potenz. Furibunde Delirien und comatöse Zustände, heftiges Erbrechen oder Durchfall sind nicht ungewöhnliche Begleiter der Suppuration. Auch Albuminurie ist häufig und steht durchschnittlich im geraden Verhältniss zur Schwere der Erkrankung. Die zahlreichen Complikationen, welche in schweren Fällen gerade zur Zeit der Eiterung hinzuzutreten pflegen, werden später Erwähnung finden.

4. Der Beginn der Abtrocknung der Blattern (Stadium exsiccationis) bringt dem Kranken endlich wenn keine Complikation vorliegt, die Erlösung von seinen vielen Leiden. Das Fieber fällt langsam

oder rasch auf die Norm, die gestörten Functionen regeln sich, und auch die Haut kehrt mit dem Abfall der Krusten allmählig zur Norm zurück. Bei vielen Kranken gehen später die Haare aus, ergänzen sich aber wieder, wenn nicht die Haarbälge vernichtet worden sind. Der Abgang der Nägel geschieht seltener.

2. Die Variola modificata, die Varioloiden.

Die Varioloiden sind keine der Variola bloss ähnliche Krankheit, wie ihr Name anzudeuten scheint, sondern wirkliche, und nur dem Grade nach tiefer stehende Blattern. Aus demselben Contagium, wie die echten, entspringend, vermögen sie, sowohl sich selbst, wie die echte Variola wieder zu erzeugen. Aber während diese den generellen Typus der Krankheit vertritt, eignet sich die modificirte Pocke, aus der jeweiligen variolösen Constitution des Erkrankten, einen durchaus individuellen Charakter an. Die allgemeine Empfänglichkeit für das Blattergift kann nämlich durch verschiedene Momente abgestumpft, oder in günstiger Weise modificirt werden. Zunächst durch eine, dem Individuum eigene geringe Pockenanlage, sodann künstlich durch die Inokulation der Menschenblattern, und vor Allem durch die Vaccination. Die stetige Vermehrung der Varioloiden in den ersten Decennien unseres Jahrhunderts ging daher Hand in Hand mit der Verallgemeinerung der Kuhpockenimpfung, so dass die modificirte Variola seit Jenner einen festen und hervorragenden Platz in der Morbilität aller, der Vaccination eröffneten Länder eingenommen hat.

Die Dauer und Beschaffenheit der Inkubation verhält sich in beiden Formen gleich; auch im Stadium des Infectionsfiebers gehen die echte und die modificirte Variola oft wenig auseinander. Derselbe Fiebersturm, die nämlichen heftigen Symptome, welche oben geschildert sind, können, in gleicher Dauer, die Varioloïs einleiten, so dass die Prognose irre geführt, und der Gegensatz zu dem späteren milden Verlaufe sehr schroff wird. Andererseits weist die modificirte Variola auch schon in dieser Periode eine weit grössere Mannichfaltigkeit der Erscheinungen auf. Alle Symptome sind durchschnittlich gedämpfter, oft nur auf Fieber und Kopfschmerzen beschränkt, oder man nimmt nur ein allgemeines Unwohlsein wahr, welchem der Kranke selbst mitunter kaum Beachtung schenkt. So kann die Periode symptomenlos erscheinen. Von den Vorläufer-Exanthemen sind der Varioloïs ganz überwiegend die hyperämischen eigen (den scharlachähnlichen Rash liess man früher sogar nur zu ihnen gehören); doch fehlen die petechialen keineswegs. Die Länge dieses Stadiums ist wegen der Unbestimmtheit der Symptome oft

schwer zu bezeichnen: es schrumpft auf 2—1 Tag ein, kann aber auch sehr ausgedehnt sein.

Durchgreifend wird die Differenz von der V. vera und die übergrosse Mannichfaltigkeit der Varioloiden erst im exanthematischen Stadium. Die Eruption beginnt nicht regelmässig im Gesichte, sondern eben so oft am Rumpf, den Extremitäten oder gleichzeitig an den verschiedensten Körperstellen, und ist schneller vollendet; mitunter schiessen sämmtliche Efflorescenzen mit einem Male auf. Doch fehlt es nicht an spätern Nachschüben, so dass die verschiedensten Entwickelungsstufen dicht neben einander stehen. An Zahl meist mehr oder weniger weit unter den echten Pocken bleibend, häufig leicht zählbar, nicht selten durch wenige zerstreute Exemplare vertreten, gehen die Varioloiden zwar aus Flecken und Knötchen hervor, setzen dann aber die fernere Entwickelung in der verschiedensten, oft sehr unvollständigen Weise fort. Während sie bei einem Kranken in geregelter Ausbildung durch die papulöse und vesikulöse Form hindurch zur Pustulation u. s. w. gelangen, fehlt dieses fortschreitende Bild der Entwickelung in anderen und zwar den häufigeren Fällen, und selbst bei demselben Kranken fällt die letztere an den einzelnen Efflorescenzen ungleich aus. Ein Theil bleibt auf der Stufe der Knötchen oder der schwach entwickelten Bläschen stehen und geht von hier aus zurück, ein anderer formirt zwar Pusteln, die aber unvollständig und kümmerlich bleiben und einen serös-eitrigen Inhalt haben. Aber auch die Pocken, welche zur Reife kommen, beeilen sich damit, so dass sie am 6. oder 7. Tage, wo die echte Variola in Blüthe steht, diese überschritten haben, und die Austrocknung im Gange ist. Efflorescenzen auf den verschiedensten Entwicklungsphasen bedecken oft, bunt durch einander gemischt, den Körper des Kranken. Manchen Pusteln fehlt der complicirte Bau der Blattern und eröffnet entleeren sie sich wie einfache Hohlräume. Die Areola der Pusteln ist gering und eine namhafte Hautschwellung in ihrer Umgebung wird kaum angetroffen. Die exanthematische Hautentzündung (und das Nämliche gilt von den Schleimhäuten) bewegt sich eben, was Umfang, Tiefe und Intensität anlangt, in viel niedrigeren Graden und kann deshalb schneller ablaufen. Dem entspricht in der weitaus grössten Zahl der Fälle das klinische Krankheitsbild. Die Temperatur fällt mit den ersten Spuren des Exanthems in rapider Weise, und erreicht am Ende des 1. oder im Beginn des 2. Tages die Norm, oder geht unter dieselbe. Sie bleibt von da ab bei den meisten Kranken normal. Eine febris secundaria findet in der oberflächlichen Verschwärung des Corium kein hinreichendes Substrat und macht sich nur bei sehr ausgebreiteter Eruption oder bei besonders reizbaren Personen geltend; seine Dauer ist kurz.

Die lokalen Beschwerden von Seite der Haut und der Schleimhäute sind mässig, gering oder fehlen ganz, Complikationen treten selten hinzu. Der Abfall der lose aufsitzenden dünnen Borken geht rasch von statten, und es bleiben keine oder seichte, schwach pigmentirte, bald sich verwischende Narben zurück.

Auf dieser Eigenthümlichkeit der Entwickelung des Exanthems und dem hievon abhängigen rascheren Verlaufe der ganzen Krankheit beruht das wesentliche Kriterium der V. modificata und ihr eigentlicher Unterschied von der V. vera, so unendlich zahlreich und höchst mannichfaltig ihre Abstufungen sein können; denn von den schweren, hart an die confluenten Formen der V. vera grenzenden Fällen läuft abwärts eine vielgliedrige Kette von mehr und mehr modificirten Erkrankungen, deren letzte Glieder so unscheinbar werden, dass sie nur mit dem Aufgebot aller diagnostischen Hilfen als solche noch festzustellen sind.

Die unregelmässige Bildung, welche das Varioloiden-Exanthem häufig erleidet, bringt einige ungewöhnliche Abarten zu Wege. Unter Warzenpocken (V. verrucosae) versteht man Efflorescenzen, welche lange auf dem Stadium der Papulation verharren, und harte warzenartige Erhöhungen darstellen; das Gesicht ist ihr häufigster Sitz; Variolae miliares sind hirsekorngrosse gelbe Bläschen, welche zwischen guten Pocken eingestreut stehen. Als Variolae siliquosae bezeichnet man Pusteln, deren Inhalt resorbirt und durch Luft ersetzt ist. Sehr selten scheint die V. pemphigosa zu sein. An begrenzten Körperstellen (z. B. im Gesicht) erfolgt um einzelne Pusteln eine starke seröse Exsudation, wodurch haselnussgrosse Blasen entstehen, denen nun die Pusteln seitwärts oder central aufsitzen. Während die letzteren eintrocknen, sinken die Blasen zusammen. Die Prognose des Falles bleibt durch diesen Vorgang unberührt.

Wir wenden uns nun zur ausschliesslichen Betrachtung der Variola in verschiedenen Abschnitten des Kindesalters. Besonderes Interesse gewährt zunächst die intrauterine Variola, welche bereits an 4—5monatlichen Früchten beobachtet worden ist. Die Fälle gehören nicht zu den seltenen, doch lässt sich über den Grad der variolösen Empfänglichkeit des Fötus nichts Bestimmteres sagen. Oft genug bleibt das Kind im Leibe der kranken Mutter frei. Die Erkrankungen von Mutter und Frucht fallen mit ihren gleichen Stadien selten zusammen, die letztere wird spät, gewöhnlich in der Eiterungsperiode der Mutter inficirt. Bei Zwillingen hat man den einen blatternkrank, den andern gesund gefunden; in mehreren Fällen dieser Art waren 2 Nabel-

stränge und Extremitäten vorhanden (*Chantreuil* Gaz. des hôpit. 1870, 44). Es werden endlich Beispiele mitgetheilt, wo die Mütter während der ganzen Schwangerschaft von Pocken unberührt geblieben waren, und doch eine Infection der Früchte stattgehabt hatte. Auf einzelne solcher Fälle dürfte die Erklärung *Curschmanns*, zu der eine eigene Beobachtung ihn führte, passen, dass die schwangere Mutter an einer (falsch gedeuteten oder bereits vergessenen) Variola sine exanthemate gelitten habe. Die Variola kann in utero ablaufen und die Kinder kommen mit Borken oder Narben zur Welt. Gewöhnlich sterben sie rasch ab und ihr Tod zieht den Abort bei der Mutter nach sich. Oder diese kommt wegen der eigenen Erkrankung zu früh nieder und setzt ein Kind in die Welt, das ein frühes oder späteres Stadium des Pockenprocesses an sich trägt, die gedellten Pusteln sind weisslich und erinnern, wegen der Maceration im Amnioswasser, an die Pusteln auf den Schleimhäuten. Der Modus der variolösen Uebertragung von der Mutter auf die Frucht entzieht sich derzeit jeder Einsicht. Nach älteren Autoren soll die Infection bei einer geringen Menge von Fruchtwasser am leichtesten erfolgen.

Die Variola der Neugeborenen. Dieselben sind von den pockenkranken Müttern schon im Uterus angesteckt oder werden es in den ersten Tagen nach der Geburt. Das Procent der Neugeborenen, welche trotz des so unheilvollen Eintritts in die Welt den Pocken nicht verfallen, lässt sich augenblicklich nicht angeben. *Curschmann* sah keines von den Kindern (wie viele?), die auf der Pockenabtheilung geboren wurden, frei bleiben. Auch nach *Bednař* scheint dies fast regelmässig zu geschehen, und weder die Entfernung des Kindes von der Mutter gleich nach der Geburt, noch die Vaccination vermochten den Blatternausbruch zu verhindern. Derselbe erfolgt meist zwischen dem 6. und 9. Tage des extrauterinen Lebens. Auffällige der Eruption vorangehende Erscheinungen werden gewöhnlich vermisst (Temperaturmessungen fehlen): die Kinder, welche in den ersten Tagen gut gesogen haben, *verweigern plötzlich die Brust und werden rasch hinfällig*. Die erste Lokalisation des Exanthems findet auf der *Mund- und Rachenschleimhaut* statt. Die Hauteruption ist bald reichlich und über den ganzen Körper verbreitet, meist jedoch sparsam, hier und dort zerstreut, während auch im letzteren Falle die sichtbaren Schleimhäute dichter besetzt sind. Die fernere Entwicklung der Efflorescenzen hängt von den Kräften der Kinder ab, und da sie rasch zu verfallen pflegen, stockt auch jene bald und es kommt zu einer nur kümmerlichen Pustulation. Sämmtliche Functionen des kleinen Körpers sinken oder hören auf und die Kinder sterben, so gut wie unernährt, an

Inanition. Bei kräftigen Neugeborenen und wo die Nahrungsaufnahme durch die Affection des Mundes nicht so bald nothleidet, wird andauernd erhöhte Hautwärme beobachtet, Confluenz der Blattern, Blutaustritt in dieselben. Aber auch hier setzt die zunehmende Entzündung der Mund- und Rachenschleimhaut der Ernährung bald ein Ziel, die verstopfte Nase behindert das Athmen und die Erschöpfung steigert sich rapide. Der Collapsus der Pusteln und das Blauwerden ihrer Höfe verkünden den nahen Tod. In den Leichen finden sich, neben den exanthematischen Veränderungen auf den Schleimhäuten, fast nur hochgradige Anämie. Man kann nicht verkennen, dass die Kinder unter dem Eindrucke einer besonders starken Intoxikation aus dem Schosse pockenkranker Mütter hervorgehen.

Weil dergleichen Neugeborene fast allemal schleunig geimpft werden, so hat man Gelegenheit, die Concurrenz beider Exantheme zu verfolgen. Bei zuverlässiger Lymphe haftet die Impfung fast immer, aber die Fortentwickelung der Vaccinen wird bedingt durch den Zeitpunkt der variolösen Infection, demnach durch den frühern oder spätern Ausbruch der Blattern. Je weiter der Vorsprung der Vaccinen vor den letzteren ist, um so regulärer ihre Entwickelung, je schneller der Blatternausbruch folgt, um so unvollständiger der Erfolg des Impfactes. Gewöhnlich aber reisst der allgemeine Collapsus die Vaccinen mit sich fort, ihre Höfe erblassen, die Pusteln stehen bald da und sinken ein. Der Schutzwerth der Impfpocken richtet sich natürlich ebenfalls darnach, ob und wie viel Zeit sie gefunden haben, ihre constitutionelle Wirkung zu entfalten. Doch wie die Verhältnisse hier liegen, wird ihnen das nur ganz ausnahmsweise vergönnt sein, denn die Kinder sind fast immer schon in utero angesteckt und die Variola hat dadurch ein zu grosses Uebergewicht über die Vaccine. — Die Ansicht von Rilliet-Barthez, denen sich Andre angeschlossen haben, ist freilich durchaus willkürlich, dass nämlich die Impfung den Ausbruch der Blattern unter den vorliegenden Umständen begünstige, einen abnormen Verlauf und das traurige Ende derselben verschulde; doch halte ich die Vaccination solcher Neugeborenen für nutzlos und bin dafür, sie zu unterlassen. Nur die Isolirung werde versucht.

Entschiedener, aber noch immer wenig bezeichnend beginnt die Variola bei den Kindern des 1—4. Lebensjahres. Ein deutlicher Frost oder dessen gleichwerthige Stellvertreter, und nachfolgende Hitze machen den Anfang. Ein Theil der Kinder erbricht sofort und das Erbrechen wird zuweilen stark und anhaltend, aber es fehlt auch ebenso oft. Dagegen kommt Diarrhöe viel häufiger vor, zumal wenn confluente Pocken bevorstehen, wo sie sich bis weit in die Eruption hinein er-

streckt. Die anfängliche Fieber-Unruhe weicht bald der Neigung zum schlummersüchtigen Hinliegen, und, in Fällen starker Intoxikation, dem Coma, das stets auf ein reichliches Exanthem hindeutet. Andere Kinder werden rasch besinnungslos, liegen mit stierem Blick, unveränderten Pupillen da, reden irre oder rasen. Die Respiration ist bald auffallend beschleunigt und mühsam, bald in Uebereinstimmung mit dem Fiebergrade. In dieser Lebensperiode, aber auch noch bis ins 6. Lebensjahr hinein, sind *eklamptische Zufälle* während des initialen Fiebers häufig, und wurden, da sie den andern Exanthemen viel seltener vorauszugehen pflegen, von den älteren Beobachtern (namentlich *Sydenham*) diagnostisch verwerthet. Kurz vor der Eruption, ohne besondere Intensität und von kurzer Dauer dürfen sie wenig Sorge einflössen. Zeitig auftretend und in öfterer Wiederkehr bedeuten sie eine schlimme Complication, und sind dann wohl stets von andern gefahrvollen Hirnsymptomen begleitet. Der Zustand der kleinen Kranken verschlechtert sich mit jedem Tage dieses ersten Stadiums, gegen das Ende desselben, am 2. oder 3. Tage, hat in den schwereren Fällen, meist eine tiefe Prostration Platz gegriffen, sie liegen mit bleifarbenem Gesichte, ersterbendem Blicke, jagendem Pulse, ächzend und lethargisch da. Die Diagnose wird sich zu dieser Zeit mehr auf dem Wege der Ausschliessung zurecht finden müssen und, nachdem die Abwesenheit jeder bedeutenden Organerkrankung festgestellt, und eine schwere Intoxikation fraglos geworden ist, die herrschende Epidemie, eine nahe Infectionsquelle und die Impfverhältnisse der kleinen Kranken in Rechnung bringen. Da sich die Affection der Mund- und Rachenschleimhaut bei Kindern früher als bei Erwachsenen einzustellen pflegt, so sind rothe Flecken auf diesen Theilen ein sicheres Anzeichen des kommenden Exanthems.

Je älter und verständiger die Kinder, um so bestimmter werden die Symptome, die nun denen der Erwachsenen mehr und mehr sich nähern. Neben den bereits aufgeführten Erscheinungen werden Kopfschmerz, oft sehr quälend, Schmerzen in der Lumbargegend, im Epigastrium und in den Gliedern geklagt. Delirien bis zur tobenden Raserei gehören nicht zu den Seltenheiten. Stuhlverhaltung ist gewöhnlich vorhanden. Ein Prodromal-Exanthem erleichtert wesentlich die Beurtheilung der Krankheit.

Nach ausgebrochenem Exanthem entscheidet, wie sonst, die Menge desselben und die Lokalisation auf den Schleimhäuten, vornehmlich den tieferen Respirationswegen, über den Fall. Eine starke Eruption im Munde und den Fauces heisst bei Säuglingen so viel als ihr baldiger Untergang. Mit Ausnahme der ersten Lebensmonate neigen die Kinder zu intensiven Ausschlägen; das Jucken, welches dieselben anfangs be-

gleitet, reizt zum Kratzen, wodurch lebhaftere und tiefergreifende Entzündung der einzelnen Pocken hervorgerufen wird; auch verführen die Kinder dabei die Lymphe oder den Eiter gern nach den Augen, der Nase und dem Munde und man wird gezwungen, ihre Hände in Handschuhe zu stecken oder zu umwickeln. Bei Kindern unter 7—8 Jahren und bei gelinder Krankheit ist Speichelfluss in der Eiterungsperiode selten, im umgekehrten Falle ganz wie bei Erwachsenen vorhanden. Die febris suppurativa wird gewöhnlich von Frost oder wiederholtem Frösteln eingeführt; Diarrhöen treten bei jungen Kindern oft hinzu. Convulsionen im Stadium der Eiterung sind von schlimmster Bedeutung.

Die Vaccination im ersten Lebensjahre ist die Ursache, warum echte Variola bei Kindern in unserm Jahrhundert unverhältnissmässig sparsam geworden gegen die früheren Zeiten, und sie wird es bei überall gesetzmässiger Jugendimpfung noch mehr werden. Aber auch die Varioloiden gehören in diesem Lebensalter, welches unter dem frischesten Eindrucke der schutzreichen Kuhpocken steht, nicht zu den gewöhnlichen Erkrankungen, wie bei Erwachsenen, finden sich unter 5 Jahren selten, etwas häufiger bis zum 10ten und fangen von da an sich wirklich erst zu mehren. Aus demselben Grunde bieten Kinder auch die vorherrschend schwächsten Formen der Variola modificata dar und es kommen gerade hier so unscheinbare Erkrankungen vor, wie sie später ausnahmsweise getroffen werden. Die Kinder fühlen sich bei dem halben oder ganzen Hundert rudimentärer Efflorescenzen vollkommen gesund, und begreifen nicht, warum sie auf das Zimmer beschränkt oder von dem allgemeinen Verkehr ferngehalten werden. Andrerseits leiden sie schon bei mässig intensiven Fällen erheblicher, namentlich durch die Eruption auf den Schleimhäuten, und auch eine febris secundaria stellt sich dann öfter ein.

Abweichende Formen.

Die Variola modificata, welche hierher gezählt werden muss, ist der Zweckmässigkeit halber dicht neben die reguläre Form gesetzt worden.

Variola haemorrhagica. Blutungen können mit den Blattern auf mehrfache Weise sich verbinden. Einmal sind die Knötchen schon im Entstehen blutig oder werden es sofort nach ihrer Bildung oder die normal entwickelten Bläschen und Pusteln umgeben sich später mit hämorrhagischen Höfen, wobei Blutungen in die Efflorescenzen selbst erfolgen. Das geschieht allgemein oder nur an den Blattern der untern Extremitäten. Schwerer sind diejenigen Fälle, wo Hautblutungen

zwischen den Pocken, Extravasate in der Conjunctiva, und dann auch Blut im Urin und im Stuhl auftreten. Die verderblichste, absolut tödtliche Form, Purpura variolosa genannt, ist endlich die, wo die Krankheit zu keiner Pockeneruption, höchstens zur Bildung unvollständiger Efflorescenzen gelangt, und dafür Hämorrhagien die Haut bedecken und reichliche blutige Ausscheidungen aus allen oder den meisten Oeffnungen des Körpers stattfinden.

Die hämorrhagischen Pocken, speziell die letztere Form scheinen in unserem Jahrhundert häufiger geworden zu sein, und machten, vor Allem in der europäischen Pandemie von 1870—72 einen erheblichen Bruchtheil der Erkrankungen und der Mortalität aus. Von keinem Lebensalter ganz ausgeschlossen, sind sie in der Kindheit selten beobachtet, im ersten Lustrum noch gar nicht beschrieben worden. Ihre eigentliche Periode fällt zwischen das 20—25. Lebensjahr und demnächst zwischen die 40 und 50ger Jahre.

Schon der Beginn der Erkrankung artet sich allemal äusserst schwer, das Fieber und der Kreuzschmerz sind durch ungewöhnliche Intensität ausgezeichnet. Es tritt frühe Unbesinnlichkeit und Coma auf. Häufig erscheinen hämorrhagische Prodromal-Exantheme, oder eine anfangs lichte, später dunkle Scharlachröthe ist über den Körper ergossen, welche, bald erblassend, zahlreiche, kleinere und grössere Purpuraflecken oder breite Sugillationen zum Vorschein kommen lässt. Das Gesicht ist, namentlich in seiner obern Hälfte, oftmals dick und roth geschwollen. Blutungen aus verschiedenen Körperhöhlen fehlen nie, am öftesten wird blutiger Urin und Stuhlgang entleert und stellen sich Metrorrhagien ein. Auch Blutungen aus der Nase, Bluterbrechen und Bluthusten sind häufig. Der Urin führt in fast sämmtlichen Fällen erhebliche (vom Blut unabhängige) Eiweissmengen. Die Kranken gehen in kürzester Frist unter den Erscheinungen der tiefsten Prostration zu Grunde. Wo der Tod zögert, kommen zuweilen blutig-infiltrirte Papeln auf der Haut heraus, die einen Ansatz zur Vesikulation machen. Ein legitimes Pockenexanthem bildet sich jedoch nicht, die Temperatur zeigt eine mässige Steigerung, welche von der enormen Pulsfrequenz auffallend absticht.

Variola sine exanthemate. Febris variolosa. Schon *Sydenham, de Haen, P. Frank* haben Erkrankungen beschrieben, welche unter den unzweideutigen Symptomen der Variola beginnen, 2—3 Tage oder länger nach Art derselben verlaufen und dann mit einem jähen Abfall des hohen Fiebers endigen, ohne dass der sicher erwartete Ausschlag hervortritt. Was solchen Fällen zuweilen die bestimmteste Signatur aufdrückt, sind die hyperämischen oder petechialen Veränder-

exanthems an den bekannten Prädilectionsorten. Mittelst ihrer Unterstützung wird die Diagnose auch in epidemiefreien Zeiten sicher gestellt werden können. Mir scheint die V. sine exanthemate besonders geeignet, die Bedeutung des einleitenden Fiebers als Infectionsfieber ins klarste Licht zu stellen, denn bei ihr wiederholt sich ausnahmsweise, was bei der Vaccine die Regel ist: das Ausbleiben der Allgemeineruption nach dem Fieber, mit welchem die vaccinale Vergiftung des Körpers einhergeht.

Die Complikationen und Nachkrankheiten

gehören überwiegend der V. vera und zwar der confluenten Form derselben an. Obenan stehen, zumal bei Kindern, die von den Brustorganen gelieferten Complikationen: die Laryngitis, Bronchitis, die katarrhalische und croupöse Pneumonie; dann folgt die Pleuritis und Perikarditis. Bei Pocken in den grossen Luftwegen ist Lungenbrand verhältnissmässig häufig beobachtet. Klappenfehler datiren nicht selten von überstandenen Blattern; auch ulceröse Endokarditis findet sich bei V. confluens verzeichnet. — Auf der Mund- und Rachenschleimhaut entwickeln sich in schweren Fällen diphtheritische Processe, mit denen freilich leicht die aus confluenten Blattern hervorgegangenen Ulcerationen verwechselt werden können. — Phlegmonöse, vereiternde Entzündungen der Tonsillen und Gaumenbögen und der Zunge (Glossitis variolosa) kommen bei starker Eruption auf den betreffenden Schleimhäuten vor. Es schliessen sich daran die eitrigen Entzündungen der benachbarten Lymph- und Speicheldrüsen, des subcutanen und intermuskulären, retropharyngealen und retroösophagealen Bindegewebes mit ihren bedenklichen Ausgängen. Besonders die Parotitis ist von jeher als höchst ungünstiges Symptom gefürchtet. — Verschwärungen auf der Nasenschleimhaut sind selten, öfter oberflächliche und tiefgehende Ulcerationen im Kehlkopf (namentlich an den Stimmbändern) mit bleibender chronischer Heiserkeit oder völliger Aphonie, oder der Process schreitet zur Perichondritis und Nekrose der Knorpel fort. Zuweilen rafft die serös-eitrige Infiltration der Submukosa an den Ligg. aryepiglott. (Glottisödem) die Kranken schnell dahin.

Peritonitis ist ungewöhnlich. Hartnäckige Diarrhöen, namentlich bei Kindern im Suppurationsstadium (V. dysenterica Sydenham), welche die Krankheit zuweilen lange überdauern, kommen oft vor.

Wie bei Scharlach treten Entzündungen der Synovialmembran der Gelenke auf, bald mit serösem, bald mit eitrigem Erguss; im letzteren Falle können die Knorpel und Knochen angegriffen werden und bleiben Contracturen schwächeren oder höheren Grades zurück.

Selten wurden Meningitis und acutes Hirnödem beobachtet, ebenso encephalitische Herderkrankungen mit Sprachstörungen und Aphasie; Rückenmarksaffectionen mit Lähmung der Extremitäten und der Blase sind öfter gesehen, und von Westphal neuerdings auf Myelitis disseminata, zahlreiche durch die graue und weisse Substanz des Rückenmarks zerstreute Entzündungs- und Erweichungsheerde, zurückgeführt worden.

Pyämie erscheint viel seltener, als man vermuthen sollte. Auch Noma bei Kindern gehört zu den Ausnahmen.

Sehr wichtige Complicationen entspringen dem exanthematischen Hautprocesse. Die örtlich und zeitlich begrenzte erysipelatöse Entzündung, welche von den Blattern zur Zeit ihrer Blüthe ausgeht, kann durch ungünstige (besonders traumatische) Einwirkungen gesteigert und unterhalten werden. Oder die Entzündung ergreift das subcutane Bindegewebe, führt, namentlich an den Extremitäten, zu mehr oder weniger ausgebreiteten Abscedirungen. Kleine zerstreute Abscesse nach abgelaufener Variola ziehen die Reconvalescenz oft lange hin. In Folge von Verengerung und Verödung der Ausführungsgänge der Talgdrüsen bleibt Acne pustulosa zurück, oder es findet gegentheils übermässige Sebumabsonderung statt (Warzenblatter Hebra's). — Hautgangrän ist selten, am ehesten am Skrotum und an den Augenlidern.

So häufig vorübergehende oder anhaltende Albuminurie im Verlaufe des Blatternprocesses festgestellt werden kann, so wenig oft tritt acute Nephritis hinterher auf. Sie scheint zwar häufiger als bei den Masern zu sein, ist jedoch viel seltener als bei Scharlach, und muss als sehr ungünstige Nachkrankheit angesehen werden.

Die Impfung hat die Menge der früheren variolösen Ophthalmien bedeutend vermindert, doch kommt eine ganze Reihe differenter, wenn auch nicht specifischer Formen vor. Fast jedes Organ des Auges kann in Folge des Blatternprocesses erkranken, wie es keine andre Allgemeinkrankheit giebt, welche sich so häufig, und zwar bei Kindern mehr als bei Erwachsenen, mit Augenaffectionen combinirt. (S. den ophthalmol. Abschnitt dieses Werkes.) Ebenso bietet das Ohr mit Vorliebe den Sitz complicirender Vorgänge, sei es, dass sich der Process von der Haut auf den äussern Gehörgang oder vom Rachen durch die Tuba auf das Mittelohr fortpflanzt (das Nähere im otiatrischen Theil dieses Handbuchs).

Nach dem Ablauf der Blattern bleibt nicht selten hochgradige Anämie zurück. Auch werden rasch entstehende Geisteskrankheiten beobachtet; Gehirnanämie, zuweilen Thrombosen der Sinus dürften eine wesentliche Rolle bei diesen Störungen spielen (Griesinger).

Anatomie.

Die erste Veränderung bei allen Pocken besteht, nach den sorgfältigen neuesten Untersuchungen von C. Weigert, in einer eigenthümlichen Entartung der untersten Schicht des Rete Malpighii. Die Zellen derselben formen sich zu höchst unregelmässigen, scholligen oder balkigen Massen um, welche matt, undurchscheinend sind und vornehmlich durch den Mangel an Kernen sich auszeichnen. Sie scheinen eine ziemlich derbe Consistenz zu besitzen und bieten die mannigfaltigsten Gestaltungen, rundliche, eckige oder mit Ausläufern versehene Formen u. s. w. Die Grenze gegen die normalen Zellen des Rete Malpighii kann eine ganz scharfe oder allmälig verschwimmende sein. Diese Hauptherde (in deren Nähe sich bei grösseren Pocken meist kleinere Nebenherde von gleicher Beschaffenheit finden) werden auffallend häufig bei einem Schweissdrüsengange oder Haarbalge angetroffen.

Die scholligen Massen stellen degenerirte, todte Zellen der untersten Schicht des Rete Malp. vor. Die Art dieser eigenthümlichen Degeneration bezeichnet Weigert als diphtheroide, weil sie sehr viel Aehnlichkeit mit der von Wagner bei Diphtherie beschriebenen Epithelentartung verräth.

Die Ertödtung der Zellen ist als die erste Wirkung des Blatterngiftes auf die Epidermis zu betrachten, nachdem dasselbe entweder direct von aussen oder indirect vom Kreislaufe her in die letztere eingedrungen ist. Alle weiteren Veränderungen, welche nun vor sich gehen, um die Blatternefflorescenz zu bilden, müssen als Reizungserscheinungen gedeutet werden, hervorgerufen durch jene zu Fremdkörpern gewordenen todten Elemente.

Zunächst findet eine Transsudation von klarer farbloser Flüssigkeit innerhalb der diphtheroiden Schollen und Balken statt. Nimmt die Menge der Flüssigkeit, welche ganz der späteren Pockenlymphe gleicht und deren Herkunft aus dem Blute der Cutis zweifellos ist, zu, so breitet sie sich oberhalb der diphtheroiden Herde in der mittleren Schicht der Epidermis aus. Theils durch Zerstörung, theils durch Compression der Zellen zu unregelmässigen Strängen und Lagen wird hier ein Netzwerk gebildet, in dessen verschieden gestalteten, aber untereinander communicirenden Hohlräumen die Flüssigkeit sich anhäuft. Auspitz und Basch (Virch. Arch. Bd. 28) haben zuerst den epithelialen Ursprung dieses das Innere der Pocke durchsetzenden Maschen- und Fachwerks, das bis zu ihnen als Neubildung gegolten hatte, dargethan.

Die geschilderte Ansammlung der Lymphe, welche vom ersten Moment Fibrinfäden und weisse Blutkörperchen enthält, ist, indem sie das

Stratum corneum der Epidermis kuglig emportreibt, die Ursache der Knötchenbildung. Aus der stärkeren Zunahme der Flüssigkeit und ihrem weiteren Vordringen zur Oberfläche resultirt das Bläschen.

Gleichzeitig mit der Transsudation hat, als zweite Reizwirkung der diphtheroiden Massen, eine Wucherung der normalen Zellen und Zellkerne in ihrer Umgebung stattgefunden, wodurch ein Wall um die Flüssigkeitsansammlung gebildet und in der Mitte eine Vertiefung entstanden ist, welche darstellt, was man den Nabel oder die Delle der Pocke genannt hat.

Als dritte Folge des Reizes tritt endlich die Vereiterung hinzu. Am frühesten finden sich Eiterkörperchen in der Umgebung der Cutisgefässe, dann immer zahlreicher im Bindegewebe der Papillen, ferner auf und zwischen den Schollen der diphtheroiden Heerde, und endlich in den Hohlräumen der Pocke selbst. Haben sie die letztere ganz erfüllt, so ist das Höhestadium des Processes erreicht und es beginnt die regressive Metamorphose, welche mit der Eintrocknung und Verkrustung der Blattern abschliesst. Die lebensfähigen Elemente am Boden derselben bewirken die Abstossung des Schorfes, indem sich die Epidermis von den Seiten her allmälig unter den Schorf schiebt, und ersetzen den Substanzverlust. Die eitrige Zerstörung des Stratum papillare und der tieferen Lagen der Cutis bedingt die den Pocken eigene Narbenbildung.

So wäre also der nekrotisirende Vorgang das Primäre und die an sich nichts Characteristisches darbietenden Reizungsphänomene das Sekundäre. Die besondere Form der Nekrotisirung und die Lokalität (die Epidermis), wo sie erfolgt, wären zugleich die Bedingungen für den eigenthümlichen spezifischen Bau der Pockenefflorescenz. Es steht diese Darstellung und Verwerthung der histologischen Befunde von Weigert in schroffem Gegensatz zu vielen bisherigen Ansichten, nach welchen die von dem Pockengifte ausgehende Reizung das Ursprüngliche und Wesentliche und die Zerstörung das Sekundäre sein sollten. Ich gestehe, dass mir die Construction von Weigert unter allen bisher gebotenen am zutreffendsten erscheint, und dass sie von den Vorgängen, welche bei der Inokulation der Variola und der ihr nahe verwandten Vaccine beobachtet werden, mächtig unterstützt wird. Denn hier, wo wir den Giftstoff direct an den Ort führen, wo nach der Uebereinstimmung aller Untersucher die erste Bildung der Blatter beginnt, nehmen wir anfangs (von der vorübergehenden traumatischen Reaction abgesehen) keine Reizung wahr; die Impfstelle scheint im Gegentheil tagelang todt, die Impfung missglückt zu sein, bis endlich unter schwach anhebenden und allmählig wachsenden Reizungssymptomen die eigenthümliche Blatternefflorescenz zu Stande kommt. Es gibt wohlverbürgte Fälle von Vaccinen

wo jene anfängliche Ruhe an der geimpften Stelle, jene absolute Latenz der Inkubation einige Wochen betrug und in anderer, als der oben entwickelten Auffassung gar nicht verstanden werden kann.

Die hämorrhagischen Pocken zeigen im Wesentlichen dieselben Veränderungen, nur dass die Efflorescenzen oft unvollkommener, die diphtheroiden Haupt- und Nebenheerde unregelmässig neben einander liegen, und anstatt klarer farbloser Flüssigkeit Blut zwischen den Schollen und über ihnen in grösseren solitären Räumen sich befindet.

Ausser den Pocken der Schleimhäute beobachtete Weigert in einigen inneren Organen, in der Leber, Milz, den Nieren und Lymphdrüsen kernlose diphtheroide Heerde, die er geneigt ist, als Innenexanthem mit den Hautpocken auf gleiche Linie zu stellen.

Die äusseren Lymphdrüsen und bei Erkrankung innerer Organe die den letzteren angehörigen Drüsen sind anfangs durch acute Hyperämie und zellige Hypertrophie geschwellt. Abscedirungen sind sehr selten.

Die anatomischen Veränderungen auf der Respirationsschleimhaut, in den Brustorganen und im Verdauungskanal ergeben sich aus den bei der Symptomatologie und bei den Complicationen angeführten Zuständen. Die Befunde in den grossen Baucheingeweiden wechseln ausserordentlich und kehren sich durchaus nicht an die Stadien, in welchen die Leichen zur Untersuchung gelangen. Die Milz ist bedeutend geschwollen und wieder von Andern (Wagner) häufiger normal als verändert gefunden worden. Die albuminöse Infiltration und fettige Metamorphose der Leber fehlte so oft, als sie andere Male gefunden worden ist. Häufiger bieten die Nieren in ihrer Rindensubstanz diese Veränderungen dar. Ausserdem hat Unruh (Arch. d. Heilk. 1872 XIII) auf die ausgedehnten Blutungen in der Schleimhaut des Nierenbeckens, z. Thl. der Ureteren aufmerksam gemacht, welche in allen Lebensaltern und bei den verschiedensten Constitutionen, auch bei nicht hämorrhagischen Blattern, gar nicht selten angetroffen werden, gewöhnlich beiderseitig, doch auch nur in einer Niere. Zu einer ergiebigen Blutung auf die freie Fläche scheint es sehr selten zu kommen, so dass die Blutungen während des Lebens unerkannt bleiben.

Nicht minder weichen die Angaben auseinander über die Beschaffenheit von Milz, Leber und Nieren bei jener Form schnell tödtlicher hämorrhagischer Blattern, wo nur kleine oder rudimentäre Efflorescenzen gebildet werden. Ponfick fand die Organe überwiegend normal, Wagner meist acuten Milztumor, bisweilen acute Fettleber und Fettniere. Constant waren nur die Blutungen, welche in grösserer oder geringerer Ausdehnung fast alle inneren Organe durchsetzten, die verschiedenen Schleim- und serösen Häute, das Bindegewebe an den meisten Or-

ten, die Muskeln. Daneben Blutungen in die Pleuren, das Perikard, die Nebennieren und Hoden. Die Nierensubstanz bleibt frei, um so massiger treten die Ergüsse in der Schleimhaut der Nierenkelche, Becken und Ureteren auf. Umfangreiche Blutungen in die Nervenscheiden sind von Zülzer beschrieben. Nur die Leber, die Milz und das Centralnervensystem zeigen sich selten von Blut durchtränkt.

Ursachen.

Die bei der Aetiologie der Blattern in Betracht kommenden Verhältnisse sind schärfer ausgesprochen und durchsichtiger, als bei den andern Exanthemen. — Nach der Weise zu urtheilen, wie die Krankheit sich entwickelt und fortpflanzt, muss ein Giftstoff in der Natur existiren, welcher, ins Blut aufgenommen, allgemeine und örtliche Störungen hervorruft und zuletzt den eigenartigen Ausschlag an der Haut setzt. Die Anwesenheit des variolösen Giftstoffes im Blute von Pockenkranken ist durch Zülzer vermittelst Infection nachgewiesen worden. Aber erst in der verimpfbaren Lymphe, welche in den Pusteln der Haut und der Schleimhäute sich bildet, wird das Virus reproducirt, um so, an die Oberfläche getreten, zerstreut und weiter verbreitet zu werden. Wir kennen keine andere Fortpflanzungsart der Krankheit, und ihre immer wieder versuchte Herleitung aus »gewöhnlichen und allgemeinen« Ursachen tritt in Widerspruch mit der sinnlichen Wahrnehmung und der Urtheilskraft.

Ehe wir daran gehen, die Substanz des Giftes zu untersuchen, wird es zweckmässig sein, die äusseren Bedingungen, unter welchen die Variola sich manifestirt, festzustellen. — Die Blattern sind keine dem Menschen ausschliesslich eigene Krankheit, sondern in einer Reihe verschiedener Thiergattungen unter sehr ähnlichen oder abweichenden Formen vertreten, und es bestehen zwischen den Pocken des Menschen und der Thiere viele Parallelen und höchst merkwürdige Wechselbeziehungen (siehe den Abschnitt über Vaccination und des Verf.'s Handb. der Vaccination, Leipzig 1875). Die Empfänglichkeit für die Variola ist beim menschlichen Geschlecht ebenso energisch wie allgemein. Nur die Masern finden ein ähnliches Entgegenkommen, während der Scharlach weniger allgemein um sich greift. Man hat ehemals gefunden, dass von 100 Personen, welche ein höheres Alter erreichten, durchschnittlich 5 von der Krankheit verschont geblieben waren, und auch die Einimpfung der Variola pflegte im vorigen Jahrhundert bei 5 Procent der Inokulirten zu versagen. Doch zeigt sich der menschliche Körper im Allgemeinen nur einmal befähigt, die Variola aufzunehmen und zu reproduciren. Wenn zwei-, drei- und noch mehrmalige Erkrankungen an denselben

Individuum beobachtet worden sind und die nachfolgenden nicht selten schlimmer als die vorhergehenden ausfielen, so hat diese Thatsache nur den practischen Werth, dass kein Durchseuchter auf seine Immunität trotzen darf.

Die lebhafteste Empfänglichkeit für das Blatterncontagium verrathen die jugendlichen Körper, so unter den Menschen wie bei den Thieren, und die Krankheit hiess daher in früheren Jahrhunderten schlechtweg die *Kinderblattern*; durch die übliche Vaccination im ersten Lebensjahre ist dies Verhältniss wesentlich verschoben worden, ohne dass jene Bezeichnung auch heute noch, bei gebotener Gelegenheit, unberechtigt erschiene. Gegenwärtig wird aus Gründen, welche bei der Vaccination zu erörtern sind, das dritte und vierte Lebensdecennium am meisten durch die Blattern gefährdet. Die Anlage verringert sich später, erlischt jedoch selbst bis ins Greisenalter nicht. — Den farbigen Menschenrassen, besonders der schwarzen, wird eine hervorragende variolöse Disposition zugeschrieben und sollen die Erkrankungen bei ihr auch bösartiger sein. Das Aufgeben der Heimat ändert hieran nichts. — Keine andere Krankheit, weder die chronischen Dyskrasien noch acute Affectionen geben Schutz vor Variola-Infection und beide Geschlechter werden gleich häufig befallen. — Warum die Empfänglichkeit bei manchen Individuen *vorübergehend* schwach ist oder ganz fehlt, vermögen wir derzeit nicht einzusehen.

Die Blattern sind, mit Ausnahme weniger abgelegener Inseln, über die ganze Erde verbreitet. Das Klima, die Bodenbeschaffenheit, die wechselnde Erhebung über dem Meere kommen bei ihnen gar nicht in Betracht. Ueberall, wo sie hingetragen werden, sofort Fuss fassend, reihen sich, hinsichtlich des Umfanges und der Bösartigkeit, die Epidemien des hohen Nordens denen der Tropen ebenbürtig an. Nur der menschliche Verkehr giebt für die Ausbreitung der Krankheit die sicherste und unumgänglich nothwendige Bedingung ab.

Die gewöhnliche Fortpflanzung des Pockengiftes geschieht durch den Kranken selbst, und können die Blattern als das Muster einer *direct ansteckenden* Krankheit aufgestellt werden. Die Verimpfbarkeit des variolösen Blutes und der Pustellymphe ist eine demonstrirbare Thatsache, aber auch die inficirende Wirkung, welche die Atmosphäre eines Pockenkranken auf eine gewisse Entfernung und namentlich in geschlossenen Räumen äussert, folgt aus den klinischen Beobachtungen so scharf, wie aus einem Experiment. Als Eingangspforte für die in der ausgeathmeten Luft und in den Hautemanationen des Kranken enthaltenen Giftpartikelchen dient in dem fremden Organismus vor Allem die Schleimhaut der Athmungsfläche, zweifelhaft ist die allgemeine Decke

und die Schleimhaut der Verdauungswege (Zülzer, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874 Nr. 6).

Pockenkranke sind vom Beginn des Fiebers bis zur gänzlichen Reinigung der Haut von den Pockenschorfen ansteckungsfähig, am meisten in der Eruptions- und Blüthperiode des Haut- und Schleimhautexanthems. Mit der Vertrocknung und Verkrustung der eitrig gewordenen Lymphe vermindert sich das ansteckende Princip, doch lässt sich die Krankheit durch Krusten, wenn auch weniger zuverlässig, verimpfen und selbst von den Leichen vermag das Contagium auszugehen. Dass das menschliche Pockengift an rauhen Gegenständen lange haften kann, um sich dann gelegentlich zu zerstreuen und zu inficiren, ist durch sehr schlagende Erfahrungen nachgewiesen worden.

Nur in grossen Städten kommen sporadische Blatternfälle vor, welche zwischen den Epidemien sich hinziehen; sie beeinträchtigen keineswegs den epidemischen Character der Krankheit. Allein die ausserordentliche Contagiosität derselben und der Verkehr für sich reichen nicht aus, um zeitweilig Epidemien ins Leben zu rufen. Der epidemische Aufschwung der Blattern erfolgt vielmehr, wenn eine beträchtliche Summe ungeschützter Individuen in einer Bevölkerung angehäuft ist, wobei unter Schutz nicht bloss die Inokulation der Variola und die Vaccination, sondern auch die stattgehabte Durchseuchung mit Blattern gedacht werden muss. Dieselben kehren deshalb erfahrungsgemäss sobald nicht wieder, wenn sie einen Ort gründlich durchseucht haben. In grossen Bevölkerungen ist das Blatterngift immer vorräthig und die sporadischen Fälle unterhalten die Continuität der Krankheit; die Epidemien gehen daher nur aus ihnen, nie aus kleinen Orten hervor. In allen diesen Punkten macht sich ein bemerkenswerther Unterschied von der Cholera bemerklich. Auch spielt die Dichtigkeit der Bevölkerung eine wichtige Rolle, indem, je gedrängter die Menschen, um so grösser die Zahl der Erkrankungen und um so verheerender die Seuche sich gestaltet. — Eine bestimmte Periodicität der Blatternepidemien lässt sich nicht durchführen; sie haben bisher in den verschiedenen Ländern einen etwa 5—7jährigen Turnus eingehalten.

Die Epidemien tragen einen verschiedenen Character, je nachdem die Menge des Exanthems wechselt, gewisse Complikationen seltener oder häufiger sich hinzugesellen u. s. w. Eine veränderte Beschaffenheit des Contagiums liegt ihnen nicht zu Grunde, und wenn die postvaccinalen Epidemien durch die Varioloiden eine deutlich gutartigere Physiognomie angenommen haben, so müssen wir dieselbe auf Rechnung der von der Vaccination umgeänderten variolösen Empfänglichkeit zahlreicher Individuen setzen. Dagegen ist uns die von epidemischen Einflüssen ab-

hängige Variola haemorrhagica ganz unverständlich, um so mehr, als ihr nicht blos dekrepide und geschwächte Personen, Säufer, Schwangere, Wöchnerinnen u. dgl., sondern ebenso oft gesunde kräftige Individuen von 20—25 Jahren zum Opfer fallen. — Wie Blattern gleichzeitig neben Masern und Ileotyphus in demselben Individuum vorkommen, so schliessen ihre Epidemien diejenigen verschiedener anderer Infectionskrankheiten nicht aus.

Wir kommen nun zu dem dunkelsten Punkte der Aetiologie, welcher über alle Eigenthümlichkeiten und Lebenseigenschaften der Variola Aufschluss geben soll. Da wir den Giftstoff in der Pustellymphe so zu sagen verdichtet vor uns haben, so muss von ihr die letzte Aufklärung über seine Substanz und über das Wesen der Krankheit gefordert werden. Leider lässt die Chemie ganz im Stiche und auch die morphologischen Elemente gestatten augenblicklich kein entscheidendes Urtheil. Wie bei allen Infectionskrankheiten dominirt heutzutage das Contagium vivum, welches in verschiedenen Formen schon seit dem vorigen Jahrhundert wiederholt für die Blattern geltend gemacht ist, ohne dass jetzt, wo es mit grösster Lebhaftigkeit und Beharrlichkeit abermals erfasst ist, feste mikroskopische Grundlagen gewonnen wären.

F. Cohn hat die früheren Angaben von Keber, Hallier und Zürn zum Theil bestätigt, dass sich in jeder frischen Lymphe farblose, äusserst kleine, mit unsern Mikrometern nicht mehr zuverlässig messbare, kuglige oder sphäroidische Zellen finden, welche in der Regel unbewegt sind, durch Theilung oder Abschnürung zu 2, 4—8 oder mehrgliedrigen rosenkranzförmigen Ketten vermehrt und später zu zahlreichen Zellhäufchen oder Colonien entwickelt werden. Er bezeichnet dieselben als Mikrosphären (Kugelbakterien) aus der Familie der Schizomyceten. Daneben trifft man in der Lymphe auch zahlreiche grössere, stärker lichtbrechende Körperchen, von denen sich schwer entscheiden lässt, inwieweit sie Fettkügelchen oder Entwickelungszustände der kleineren sind. In einigen anderen Punkten weicht F. Cohn von den Beobachtungen seiner Vorgänger allerdings ab. Auch sind nach seiner Anschauung die Microsphären nicht sowohl die Träger des Contagiums, als die Erzeuger des Pockengiftes, indem sie als Fermente in der Lymphe wirken, und ein pathogenes Spaltungsproduct derselben entstehen lassen. — Weigert fand in der Pockenhaut Bakterien, welche er für die Träger des Infectionsstoffes oder für den Infectionsstoff selbst halten möchte. Dieselben wurden nur in Leichen angetroffen, die in einem frühen Stadium der Krankheit, wo noch keine Eiterung eingetreten war, zur Sektion kamen, aber auch hier nicht in allen Fällen. Sie sassen im Corium, selten in den untersten Schichten der Epidermis, aber nur in

der Nähe diphtheroider Hauptherde, und bestanden aus Colonien, Haufen ganz gleichmässiger, scharf konturirter, aber ungemein kleiner Pünktchen, welche durch eine Zwischensubstanz zusammengekittet wurden. Meistens hatten sie die scharf begrenzte Schlauchform und verliefen stets in der Richtung der kleineren Blutgefässe, oder sie bildeten diffuse Massen. F. Cohn stellte ihre Identität mit seinen Lymph-Mikrosphären fest. Bei den blutigen Pocken gelang es Weigert sehr selten, die Bakterien zu entdecken. — Zülzer (Berl. klin. Wochenschr. 1872) beschreibt Bakterien bei hämorrhagischen Blattern und bezeichnet als ihren Sitz die Arterienlumina und die Arterienwände, ferner in den Nieren die Räume zwischen den Glomerulis und Malpighischen Kapseln u. s. w., Oertlichkeiten, wo Weigert sie entschieden vermisste, um sie dagegen, in nicht hämorrhagischen Fällen, als Begleiter der diphtheroiden Herde in der Leber, Milz und den Nieren anzutreffen.

Diagnose.

Die Variola vera kann nach vollendetem Ausbruch des Exanthems nicht verkannt oder verwechselt werden, und selbst wenig zahlreiche Varioloiden werden sich bei aufmerksamer Prüfung von ähnlichen anderen Efflorescenzen wohl unterscheiden lassen (siehe das Capitel über Varizellen).

Der im ersten febrilen Stadium der Variola auftretende scharlachähnliche Rash könnte nur bei flüchtigem Hinsehen für Scharlach genommen werden. Denn es handelt sich dort allemal um ein wirkliches glattes Erythem, nicht um die dem Scharlach eigene feinfleckige Röthe oder, wenn die Fleckchen bereits zusammengeflossen sind, um die von der Anschwellung der Hautfollikel bedingte, dunkel-punktirte Röthe.

Das gewöhnliche Masernexanthem wird nicht an Blattern erinnern, doch kann die papulöse und vesikulöse Form desselben frappant den Eindruck von sich entwickelnden Varioloiden machen. Die Unterscheidung liegt, selbst wenn die dem Masern- und Pockenausschlage vorangehenden Erscheinungen und die morbillösen Schleimhautsymptome nicht über jeden Zweifel hinweghelfen sollten, in der Grösse der Flecken, der Papeln und Bläschen. Die Masernflecken sind bei der gedachten Form viel umfangreicher, als bei den Varioloiden, und im Gegensatz dazu sind die ihnen aufsitzenden Knötchen und Bläschen viel kleiner. Dieselben erscheinen den Flecken in der That aufgesetzt, während die aus den Flecken sich bildende Varioloidpapel in der Haut eingebettet liegt.

So läuft das wirklich diagnostische Interesse auf die frühzeitige richtige Beurtheilung des Infectionsfiebers hinaus, was wegen der An-

steckung Anderer von einleuchtender Wichtigkeit ist. Leider muss die s i c h e r e Diagnose der Variola in diesem ersten Stadium, namentlich bei jungen Kindern, als eine häufig sehr schwierige, nicht selten fast unklare Aufgabe bezeichnet werden.

Wenn die Variola mit lebhaftem Fieber, heftigem und anhaltendem Kopfschmerz, Erbrechen, Stuhlverhaltung, Aufregung, Delirien oder sofortigem Coma beginnt, kann sie als Anfang der eitrigen Meningitis imponiren, und beide Krankheiten lassen sich vermittelst dieser Symptome im Augenblicke nicht trennen. Aus solchem Dilemma vermag nur die Aufsuchung und Abwägung aller jener Momente zu reissen, welche bei der Variola in wesentlichen Betracht kommen. Herrschen Blattern epidemisch am Orte oder in der Umgebung des Kindes, ist dasselbe ungeimpft, oder trägt es, bereits im Alter vorgeschritten, wenige und verwischte Narben, hat es Kreuz- oder Gliederschmerzen geklagt, ist die Zunge dickgelb belegt u. s. w., dann wird man ein Recht haben, sich für Variola zu entscheiden, und die Diagnose wird durch den Hinzutritt eines hyperämischen oder petechialen Exanthems (an einer der characteristischen Stellen) ausser Frage gebracht werden.

Mit akut einsetzendem T y p h u s, der am ersten oder zweiten Tage alle Initialsymptome der Variola vereinigt darbieten kann, halte ich eine Verwechselung für unzulässig, wenn man sich des Thermometers bedient: die bedeutende Fieberhöhe der Variola fehlt zu dieser Zeit dem Typhus.

Die schweren Erscheinungen vor dem Ausbruche einer Variola vera oder confluens, wird Niemand als simple fieberhaft gastrische Störung auffassen. Wohl aber sind dieser Deutung jene leichten febril-gastrischen Zustände ausgesetzt, die manche flüchtigen Varioloiden einleiten. Wie es denn überhaupt entschieden ausgesprochen werden muss, dass die häufig ganz unbedeutenden, vagen und characterlosen Indispositionen im Anfange der modificirten Variola, die schon bei Erwachsenen vieldeutig sind, vollends bei Kindern gar nicht verwerthet werden können; es müsste denn die Diagnose durch einen besonderen Zug der Erkrankung, Kreuzschmerz, ungenügende Impfung, herrschende Epidemie u. dgl. die bestimmtere Richtung erhalten.

Croupöse Pneumonien und beginnende Blattern haben gemeinsam: den initialen Frost, das sofort hohe Fieber mit den verschiedenen Gehirnerscheinungen, die gastro-intestinalen Symptome, die Oppression. Nehmen die Pneumonien dann noch einen centralen Ausgang, so fehlen anfangs auch die physikalischen Anhaltspunkte. Aber ich habe bei solchen centralen Pneumonien n i e m a l s den meist lebhaften pleuritischen Seitenstich vermisst.

Man kann sich, um von anderen möglichen Verwechselungen zu schweigen, nicht klar genug vor Augen halten, dass die zeitige Erkenntniss bevorstehender Blattern gerade im Kindesalter ohne die eingehendste und umfassendste Untersuchung und ohne die scrupulöseste Abwägung aller gefundenen Symptome meistens gar nicht erreicht werden kann.

Prognose.

Während bei Erwachsenen die discrete Form der echten Variola fast immer günstig verläuft, und nur die confluente eine zweifelhafte Vorhersage bedingt, gehört die Variola vera, wie sie immer auftrete, stets zu den gefahrvollsten Krankheiten des Kindesalters, und die Blattern zählen deshalb, laut tausendjähriger, bis heute bestätigter Erfahrung zu den grausamsten Feinden der Kinderwelt. Das Erkranken und Sterben ungeimpfter Kinder ist in unseren Epidemien bisher so enorm gewesen, dass, wo dieselben zahlreich in einer Bevölkerung vorhanden waren, das Mortalitätsprocent durch sie vornehmlich in die Höhe geschraubt wurde. Die Gefahren wachsen, je weniger Jahre der Patient zählt. Der frühe Tod in Folge starker Intoxikation, und das Unterliegen der Kinder in späteren Stadien durch blosse Erschöpfung kommt viel häufiger vor, als bei Erwachsenen, und spielt meist die Affection der Mund- und Rachenhöhle eine verhängnissvolle Rolle. Auch auf Anomalien im Verlaufe der Erkrankung muss man um so mehr gefasst sein, je jünger das Individuum ist. Scrophulose, Rhachitis, Anämie und andere constitutionelle Leiden verschlechtern wesentlich die Prognose. Die absolut trostlose Lage der pockenkranken Neugeborenen ist bereits ausführlich erörtert worden.

Was die Prognose der einzelnen Erscheinungen in der Fieberperiode betrifft, so kann auf die Symptomatologie, wo ihre Bedeutung angeknüpft wurde, zurückverwiesen werden. — Die Menge der ausbrechenden Efflorescenzen, d. h. der Grad der Hautentzündung und die Schwere des Falles stehen im geraden Verhältniss; eine reichliche Schleimhauteruption prophezeit meist den unglücklichen Ausgang.

Das bisher Gesagte gilt von den echten Blattern und den ungeimpften Kindern. Da aber die Vaccination von jeher am meisten den Kindern zu Gute gekommen ist, und der im ersten Lebensjahre erworbene Schutz seine eigentliche Kraft gewöhnlich über die nächsten 12—15 Jahre ausbreitet, so haben gerade hier die vor Jenner bestehenden Verhältnisse die durchgreifendste Abänderung erlitten. Wenn man das erste Lebensjahr ausnimmt, in dem eine grosse Zahl der Kinder aus verschiedenen Ursachen von der Vaccination unerreicht bleibt, und das daher mit seiner Mortalität alle späteren Jahre überflügelt,

so gehören die echten Blattern in der Kinderwelt, und speziell bis zum 10. Lebensjahre zu den seltenen, stets besonders motivirten Ausnahmen, und herrschen die Varioloiden allgemein vor. Wir sind aber auch im Stande, die Prognose etwa ausbrechender Blattern in diesem Lebensabschnitt viel bestimmter aus dem Impfzustande des Kindes zu beurtheilen, als später, und wiederum um so genauer, je jünger dasselbe ist. Denn während die Schutzkraft der Jugendimpfung bei Erwachsenen oft so vollkommen erlischt, dass eine Anzahl gut erhaltener Narben kein Zeugniss für den noch bestehenden Schutz ablegen kann, ist die Zahl und Beschaffenheit der Narben im Kindesalter massgebend für die Stärke des letztern, und andererseits für den Grad einer etwaigen Blattenerkrankung.

Behandlung.

Aerzte und Laien haben in den früheren Jahrhunderten, unablässig wie vergeblich, daran gearbeitet, einen dem variolösen Gifte feindlichen Stoff, sein Antidot zu finden, und bei den wechselnden Ansichten von der Krankheit ist nach und nach der grösste Theil der Heilmittel an die Reihe gekommen. Es darf daher bei manchen Empfehlungen neuesten Datums nicht vergessen werden, dass sie bereits lange vorher ihre Rolle ausgespielt haben. — Man wähnte sich endlich dicht vor dem Ziele und sah im Geiste die Blattern vernichtet, als im Anfange des verflossenen Jahrhunderts die überraschende, einer uralten autochthonen Volkssitte entlehnte Idee aufging, die Blattern mit ihrem eigenen Gifte zu bekämpfen. Aber auch die Inokulation der Variola musste scheitern, weil sie, im Princip wol richtig und im Allgemeinen werthvoll, bei der immer ausgedehnteren Anwendung für das einzelne Individuum höchst bedenklich und für die Gesellschaft gefährlich sich erwies. Doch war mit ihr ein glücklicher Weg betreten, und als am Ende desselben Jahrhunderts Ed. Jenner die Schutzkraft der milden Kuhpocken gegen die Menschenblattern, gleichfalls aus dem Volke ans Licht gezogen, experimentell begründet und zu verwerthen gelehrt hatte, da war das Höchste gegen die verderbliche Krankheit geleistet, dasjenige, was die ausübende Heilwissenschaft bei allen Krankheiten als ihre oberste Aufgabe betrachten muss, und was ihr bei keiner andern bisher geglückt ist: den Keim zur Erkrankung zu ertödten.

In einem anderen Abschnitte dieses Werkes sind der wissenschaftliche Inhalt und die Leistungen der Vaccination, als privater und allgemeiner Prophylaxe und Sanitätsmassregel dargestellt worden. Indess so günstig das Urtheil über sie lauten muss, der thörichten Anmassung, die Blattern durch dieselbe auszurotten zu wollen oder zu können, wird

Niemand sich heute mehr hingeben. Denn es werden stets Individuen vorhanden sein, welche wegen äusserer oder innerer Hindernisse, vor der Schutzimpfung gar nicht oder ungenügend bewahrt sind, und je klarer das Wesen der Variola sich enthüllen wird, um so zweifelloser wird es werden, dass die Nothwendigkeit, Blattern zu behandeln, nie erlöschen wird.

Wenn wir gegenwärtig mit keinem Mittel und keiner Methode auf das variolöse Gift direct einzuwirken vermögen, so giebt es eine wichtige allgemeine Indikation bei Behandlung der Krankheit, welcher wir gerecht werden können. Die Gefahr der Blattern läuft nämlich, wie zu allen Zeiten begriffen wurde, parallel der Stärke des Exanthems, und auf seine Beschränkung ist deshalb die vornehmlichste Sorge zu richten. Auch die Lösung dieser Aufgabe hat man von Alters her gewusst; sie besteht in der kühlen oder kalten Behandlung der Pockenkranken. Man nennt Sydenham ihren Begründer, obwohl er sie nur auffrischte und seine Autorität einsetzte gegen das allgemein übliche erhitzende und schweisstreibende Verfahren, das er vorfand, und das zahllosen Kranken verderblicher wurde, als die Seuche selbst. Leider sind seine, wie die Bemühungen einzelner späterer Aerzte, die »englische Methode« zu verallgemeinern, fruchtlos geblieben, bis sich erst die Jetztzeit entschieden zu ihr bekannt hat.

Die Kranken sind von den ersten Anzeichen der Krankheit bis zum Ende des Eiterungsfiebers in einem gut gelüfteten kühlen Zimmer von höchstens 12° R. leicht zugedeckt zu halten, und mit kaltem Getränk, und falls sie Nahrung verlangen, mit reizlosen Speisen zu bedienen. Bei unerheblichem oder fehlendem Fieber ist zu jeder Jahreszeit weder Bett noch Zimmer nöthig, wenn die Isolirung dabei durchgeführt werden kann. Alsdann muss die wärmeentziehende Methode, nach dem Vorbilde des Typhus, im vollsten Umfange zur Anwendung kommen. Nur eine vom Beginn des Infectionsfiebers consequent unterhaltene Abkühlung des Körpers wird im Stande sein, die Zahl der später ausbrechenden Blattern erheblich zu verkleinern, und die Intensität der damit verbundenen Hautentzündung einzuschränken. Auch der Umstand, dass die Kälte den ersten Zeitraum der Krankheit verlängert und das Hervortreten des Exanthems verzögert, hat seine Bedeutung, weil die Eruption erfahrungsgemäss gutartiger sich gestaltet, je später sie erfolgt. Zugleich richtet sich die Methode am wirksamsten gegen die Gefahren, welche aus dem hohen Infectionsfieber erwachsen.

Findet die kühle Behandlung in diesem ersten Stadium ihre wichtigste Stelle, so wird sie während der ersten Tage der Eruption, bei dem

nun gesunkenen Fieber in gemässigterer Durchführung gleichfalls von Nutzen sein. In der Eiterungsperiode kann dagegen nichts mehr, als eine belästigende und nachtheilige Wirkung von ihr erwartet werden.

Indem ich hinsichts der Einzelnheiten der Methode auf *Liebermeister's* vortreffliches Handb. der Path. u. Ther. des Fiebers (Leipz. 1875) verweise, hebe ich nur hervor, dass man älteren und robusten Kindern das zumuthen kann, was Erwachsenen frommt, und dass im zarteren Kindesalter die allmählig abgekühlten Vollbäder und die Einpackungen ihre Stelle finden. Weil das Gesicht und die Kopfhaut beim Baden und Einpacken leer ausgehen, werden sie öfters kühl gewaschen oder mit kalten Compressen und Eisblasen bedeckt werden müssen. Häufiges Ausspülen des Mundes und Gurgeln mit kaltem Wasser, die Benützung von Eisstückchen zur Abkühlung von Mund- und Rachenhöhle und Eiscompressen um den Hals suchen einer lebhaften Schleimhautaffection vorzubeugen. Ueber Collapsuszufälle ist bei Kindern besonders zu wachen, um denselben schnell mit Wein und Campher etc. begegnen zu können.

Die antipyretischen Medikamente, das Chinin, die Salicylsäure oder das salicylsaure Natron sind nach Erfordern heranzuziehen und nöthigenfalls in der sie keineswegs beeinträchtigenden Clystierform beizubringen.

Die übrigen Erscheinungen des Infectionsfiebers, auf welche die wärmeentziehende Methode keinen directen Einfluss übt, verlangen symptomatische Mittel. Hartnäckiges Erbrechen und Cardialgie, welche eine Saturation, Eisstückchen, Argentum nitric. oder Wismuth nicht hemmen, stillt oft noch Morphium, wenn nicht anders, subcutan beigebracht. Die Aufregung, die gewaltsame Agitation, die furibunden Delirien weichen, wie das Coma, meistens der consequenten Abkühlung. Gegen die ersteren hat auch Opium alten und begründeten Ruf.

In der *exanthematischen Periode* kommen, neben der örtlichen und allgemeinen Abkühlung (soweit sie vertragen wird) einige Topika in Anwendung, welche die volle Entwickelung des Ausschlags hemmen, die damit verbundene Verschwärung des Coriums beschränken, und neben der Abkürzung des Verlaufs die entstellende Narbenbildung, vornehmlich an den frei getragenen Körperstellen verhüten sollen. Die *Quecksilberpflaster*, mit denen früher das Gesicht maskenartig bedeckt wurde, sind verlassen, seitdem man erkannt, dass nur der Druck es ist, welcher die Efflorescenzen abortiv macht. *Lebert* vertauschte das Merkurial- mit dem einfachen *Heftpflaster*; es wird das Gesicht bis auf die Oeffnungen, Hals und Hände, sorgfältig mit Heftpflasterstreifen beklebt, und der Verband 5—8 Tage belassen. Bequemer er-

setzt diesen Druckverband das Collodium, doch muss es frühzeitig, bei den ersten Spuren des Exanthems und reichlich aufgetragen, und wo es abblättert, sofort ergänzt werden. Die Eruption wird dann entweder auf der Knötchenbildung festgehalten, oder schreitet zu kleinen flachen Bläschen vor; eine eigentliche Pustulation soll nicht erfolgen. Die Gesichtsgeschwulst bleibt geringe und manche cephalischen Symptome scheinen seltener und leichter aufzutreten (v. Bamberger, Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1858). — Ein gutes Abortivmittel ist ferner die Jodtinctur, selbst wenn sich Papeln und Vesikeln im Gesichte bereits entwickelt haben; sie wird täglich einmal, 5—6 Tage lang aufgepinselt (Lebert, Eimer, Knecht). Die lokale Unterdrückung des Ausschlags schliesst keine Nachtheile in sich.

Zur günstigen Modificirung des gesammten Haut- und Schleimhautexanthems erscheint das von Zülzer (Berl. klin. Wochenschr. 1871, 51. 52) empfohlene Xylol hoher Beachtung werth. Dasselbe besitzt die Eigenschaft, Lösungen von Albuminaten zur Gerinnung zu bringen, und bewirkt, innerlich bei Blattern genommen, eine Coagulirung des Pustelinhaltes. Die Eiterung wird auf ein Minimum reducirt, die Confluenz gehindert und es bleiben seichte Narben zurück. Da in gleicher Weise das Schleimhautexanthem beeinflusst wird, so mildert das Xylol wesentlich die oft qualvollen anginösen Beschwerden. Auch der während der Eiterung und Abtrocknung von dem Kranken ausströmende Geruch wird fast vollständig beseitigt, und als aromatischer Körper hindert Xylol abnorme Gährungsvorgänge im Magen, und weckt stetig den Appetit. — Leistungen genug, welche in ihren Consequenzen geeignet sind, Complikationen und Nachkrankheiten seltener zu machen. Auf das Fieber übt Xylol keinen Einfluss (Burkhart, Berl. klin. Wochenschr. 1872, 17 und 18) und ist überhaupt als spezifisches Antivariolosum nicht zu betrachten. (S. auch Lichtenstern Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1874, 7). Burkharts Formel für Kinder lautet:

Xylol. pur 0,5 — 1,0
Aq. foenic. 30,
V. malacens. 60,
Syr. menth. pip. 30,

stündlich einen Kaffeelöffel.

Zweifelhaft ist der Werth einer Tinktur von Sarracenia purpurea, einer Papaveracee aus den nordamerikanischen Sümpfen, welche von den Indianern als Specificum verehrt wird (S. Fleischmann Bayer. ärztl. Intell. Bl. 1860, 36 und Gross, Wien. med. Wochenschr. 1860, 48).

Die Carbolsäure, das Chinin u. m. a. sind gepriesen und bald verlassen worden.

Das Oeffnen der Pusteln im Eiterungsstadium (eine alte Methode) und ihre Aetzung mit dem Höllensteinstift ist nützlich bei einzelnen Blattern an unliebsamen Stellen (besonders im Gesichte, an den Augenlidern), um rasche Verheilung und geringe Narbenbildung zu erzielen.

Hebra legt die an zusammenfliessenden Blattern Erkrankten zur Zeit der eitrigen Trübung der Efflorescenzen ins warme Bad und belässt sie 2—6 Stunden in demselben. Das Bad wird täglich wiederholt, bis die Desquammation vollendet ist. Unter dieser Behandlung hört die lästige und schmerzliche Hautspannung auf, die Borken lösen sich leicht, und wird dadurch die Eiterverhaltung mit ihren Folgen verhütet. (Aerztl. Bericht des Wien. allgem. Krankenh. von 1870). — Prolongirt warme Hand- und Fussbäder, hydropathische Einwickelungen der Hände und Füsse leisten örtlich, was jene Bäder allgemein.

Leicht adstringirende oder antiseptische Mund- und Gurgelwässer (schwache Lösungen von Eisenchlorid, verdünntes Chlor- und Kalkwasser, schwache Jodlösungen, Lösungen von Carbolsäure Kali hypermangan. und Kali chloricum werden immerhin einige Dienste leisten.

Den schweren entzündlichen Complikationen innerer Organe steht man, wie die Verhältnisse bei den Blattern liegen, meist recht hilflos gegenüber. Man wird dieselben, ebenso wie die Nachkrankheiten, nach den üblichen Grundsätzen, soweit die Grundkrankheit es gestattet, behandeln.

Die hämorrhagischen Blattern haben bisher jedem therapeutischen Angriffe getrotzt. Es sind Säuren, Eisenchlorid, Chinin, das Secale cornutum, ferner frühzeitig starke Reizmittel versucht worden, auch die Transfusion — Alles ohne Erfolg.

Die nach Variola verrucosa zurückbleibenden Knötchen schwinden rasch unter der Bepinselung von Jodtinktur und Alkohol zu gleichen Theilen.

Scharlach.

(Scharlachfieber, Scarlatina, Scarlet-fever.)

Literatur.

Most, Versuch einer krit. Bearbeitung der Geschichte des Scharlachfiebers. Leipzig 1826. — Gregory, Vorles. über Ausschlagsf. v. Helft. Leipzig 1845. — Wunderlich, Handb. der Path. u. Ther. 2. Aufl. Tüb. 1852—56. — Trousseau, Clinique de l'Hôtel-Dieu. Par. 1861. — Aug. Hirsch, Handb. der hist.-geograph. Pathologie. Erlangen 1860. I. Bd. — Mayr-Hebra, Virchow. Handb. d. spec. Path. u. Ther. III. Bd. Erl. 1860. — E. Wagner, Beiträge zur path. Anatomie des Scharlachs. Arch. f. Heilk. VIII. 1868. — Thomas, Ziemssen, Handb. der spec. Path. u. Ther. II. Bd. Leipz. 1874, mit ausführlichstem Literaturverzeichniss. — Gerhardt, Lehrb. der Kinderkr. III. Aufl. Tüb. 1874. — Jenner, Journ. f. Kinderkr. Bd. 35.

Historisches.

Unter den grossen Infectionskrankheiten hat der Scharlach eine eigenthümliche Geschichte. Denn es muss höchst auffallend erscheinen, dass eine für die meisten Menschen gleichsam gesetzliche Krankheit, die reich ausgestattet und scharf characterisirt, keinerlei wesentliche Veränderungen, seitdem man sie kennt, erfahren hat, — erst so spät in die Pathologie eingetreten ist. Dieser Eintritt erfolgte, mit ganz unzweifelhaften Spuren, in der ersten Hälfte des XVII. Jahrhunderts, und die Meinung, es wäre in den uralten Morbillen von jeher auch der Scharlach einbegriffen gewesen, wie er noch später oft genug zu denselben gerechnet worden ist, beruht auf erzwungener oder irriger Deutung der Ueberlieferungen.

Es wird zeitlich wenig gewonnen, ob man die frühesten Nachrichten über Scharlach auf einige spanische und italienische Schriftsteller (Mercatus, Heredia und Sgambatus) zurückgführt, welche 1610 und 1618 Epidemien in ihren Ländern beobachteten, oder ob wir mit Aug. Hirsch den Deutschen Döring als den ersten Scharlach-Schriftsteller ansehen, welcher die Krankheit in Breslau 1625 sporadisch und 1627 epidemisch unter Augen hatte. Fast zur selben Zeit sah und beschrieb Sennert den Scharlach in Wittenberg. Es schlossen sich

die Epidemien in Brieg (1642), Schweinfurt (1652), in Polen (1661) an. Die Krankheit hiess damals, nach Ingrassius, Rossalia Rubeolae, Morbilli ignei, und galt für eine Abart der Masern.

Der Name Scarlatina (dessen Ursprung ungewiss bleibt) und die allgemeinere Kenntniss der Krankheit kam von England, wo seit der Mitte des XVII. Jahrhunderts häufige aber äusserst gelinde Epidemien herrschten. Sydenham, welcher einige derselben von 1670—75 in London beobachtete, erklärte deshalb den Scharlach mehr für eine Krankheit dem Namen als dem Wesen nach. Edinburg wurde von demselben, gleichfalls in gutartiger Form, erst im Jahr 1680 erreicht. »Die gänzliche Unbekanntschaft mit ihr liess die dortigen Aerzte zu keiner Ansicht über ihre Theorie und Behandlung kommen (Siebold).« Die folgenden Epidemien klärten deutlicher auf, vor Allem die fürchterliche, mit brandiger Bräune verbundene in London 1689.

Nichtsdestoweniger blieb der Scharlach bis tief ins XVIII. Jahrhundert hinein den meisten Aerzten oberflächlich bekannt, ward oft verwechselt, und erst vom dritten Decennium ab, wo er weitere Verbreitung in Europa gewann (die ersten verlässlichen Scharlachberichte aus den bisher nicht genannten europäischen Ländern datiren seit der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts) ward ihm eingehendere Beachtung zu Theil. In das Jahr 1750 fällt Fothergill's epochemachende Arbeit, worin die Eigenart des Giftes, das ihm zu Grunde liege, und die Contagiosität der Krankheit gelehrt wird, sowie, dass die Infection regelmässig durch die Einathmung des Giftes stattfinde.

Mit jedem folgenden Decennium der zweiten Hälfte des Säculums tritt nun der Scharlach immer stärker in den Vordergrund, und die gleichzeitig herrschende Diphtherie drückte den meisten Epidemien einen höchst verderblichen Character auf. Withering in Birmingham (1775) identificirte sogar den »schlimmen Hals« mit dem Scharlach. Aber auch ohne Diphtherie hat die heisse und schweisstreibende Behandlung desselben, welche aus dem Brownianismus gegen Schluss des Jahrhunderts, so zu sagen ihre wissenschaftliche Begründung schöpfte, mächtig dazu beigetragen, die Epidemien, wie competente Beurtheiler (Stieglitz 1807) unumwunden anerkannten, bösartiger und tödtlicher zu machen.

In den beiden ersten Decennien unseres Jahrhunderts wich der Scharlach erheblich zurück, und stellte sich vorwiegend gutartig dar. Bretonneau z. B. hatte von 1799—1802 keinen einzigen Kranken daran verloren, so dass ihm der Scharlach die mildeste aller exanthematischen Krankheiten dünkte, und auch in Irland fiel eine solch' glückliche Zeit von 1801—31. Es repräsentirt diese Periode überhaupt den

Nachlass aller acuten Exantheme, welche mit dem Ende des dritten Jahrzehents, hier früher dort später, wieder zum weitesten Umfange und zu erhöhterer Bedeutung gelangten. Der Scharlach riss vor den übrigen das ärztliche Interesse an sich. Bretonneau wurde durch die gefährliche Epidemie in Tours (1824) von seinem günstigen Vorurtheil für die Krankheit gänzlich bekehrt; 1831 wüthete der Scharlach in Dublin und dessen nächster Umgebung, und von 1832—37 entwickelte er sich zu einer Pandemie, welche von Russland bis Schottland und von Dänemark bis Ungarn und die Schweiz reichte. Seit dieser Zeit ist der Scharlach überall ein hervorragender Factor in der Morbilität und Mortalität geblieben. 1843 konnte Gregory für England bemerken, dass sich derselbe unstreitig daselbst immer mehr steigere.

Die Periode der Diphtherie von 1852—62 brachte eine abermalige allgemeine Verbreitung und vorherrschend maligne Beschaffenheit der Krankheit, wenngleich keine andere Seuche eine so grosse Verschiedenheit im Character der einzelnen, selbst benachbarter Epidemien verräth. England und Irland scheinen freilich dauernd und am härtesten in den letzten Decennien getroffen zu sein.

So gehört der Scharlach seit einem Menschenalter zu den gefürchtetsten Krankheiten in Europa *). In den grossen Städten und vielfach auf dem Lande und in kleinern Orten, ist er nie mehr vollkommen erloschen; die zeitweiligen Epidemien werden fortwährend durch sporadische Fälle verknüpft. Aber es ist auch von verschiedenen Seiten bemerkt worden, dass die Dauer und Häufigkeit der Epidemien zugenommen hat.

Ebenso eigenthümlich, wie in Europa, und in mannichfachem Gegensatz zu den Blattern, hat sich in den übrigen Welttheilen das Schicksal des Scharlach gestellt. Sein erstes Erscheinen auf dem Boden Nordamerikas wird im J. 1735 angezeigt; er hielt sich anfangs im Norden und verbreitete sich längs der atlantischen Küste herab. Erst 1791—93 tritt er im innern Theile des Continents auf. Während unseres Jahrhunderts trifft man ihn, in ziemlichem Anschluss an die europäischen Seuchenverhältnisse, weit verbreitet, aber in den südlichen Staaten weniger, als in den nördlichen. In Grönland ist er äusserst selten. — Ins Jahr 1829 fällt die erste grosse Scharlachepidemie in Südamerika, welche 1832, als eine ganz unbekannte Krankheit nach Brasilien gelangte; in den Jahren 1839—43 hatte Rio Janeiro schwere Epidemien.

*) Nur auf den Faröer ist er, nach Panum, noch niemals erschienen. Auf Island hat er 1827, möglicherweise zum ersten und einzigen Male geherrscht; im J. 1848 kamen nur einzelne Fälle vor.

Australien ist bis zum Jahr 1848 unberührt von Scharlach geblieben.

Noch auffälliger kommen die beiden alten Welttheile *Asien* und *Afrika* zu stehen. In Kleinasien vereinzelt beobachtet, scheint der Scharlach in den östlich gelegenen Theilen des enormen Continents, namentlich in Indien, bis in die allerjüngste Zeit durchaus fremd gewesen zu sein. Und ebenso gebietet er in Afrika über so wenig Terrain, dass mit Ausnahme seltener Fälle in Egypten, eben nur von seinem Vorkommen in Madeira, in Algier und auf den Azoren berichtet worden ist.

Pathologie.

Der normale Verlauf.

Der Scharlach pflanzt sich auf dem Wege der Ansteckung fort. Die Zeit von der Aufnahme des Giftes bis zu den ersten characteristischen Krankheitserscheinungen pflegt, in der grossen Mehrzahl der Fälle symptomenlos hinzugehen. Nur ausnahmsweise zeigen sich die Kinder einige Tage lang verändert, matt, ohne Appetit.

Die Länge dieses *Inkubationsstadiums* hat bisher nicht mit der Sicherheit, wie bei Masern, Blattern und Varicellen, festgestellt werden können, und scheint, angesichts der weit auseinandergehenden Angaben, überhaupt von inkonstanter Begrenzung zu sein. Bis vor Kurzem hatte die lange Inkubation von 11—13 Tagen die meisten Stimmen für sich, und erst in den letzten Jahren neigt die Mehrzahl der Schriftsteller zu einem 4—8tägigen Termin. Vereinzelte Beobachtungen scheinen ausnahmsweise sogar eine nur 24—48stündige Frist zu erzwingen (*Trousseau*, *Rehn*, *Gerhardt*).

Die erste Periode. Der Beginn des Infectionsfiebers und die Lokalisirung des Exanthems auf der Schleimhaut des Rachens und der Mundhöhle. — Alles entwickelt sich beim Scharlach so schnell, dass eine Trennung dieser beiden Vorgänge nicht durchführbar ist. Die Erkrankung beginnt rasch und entschieden. Nach einer ruhig verschlafenen Nacht, oder nachdem ein Theil des Tages bei munterm Spiel und mit Appetit hingebracht ist, überkommt die Kinder plötzlich das Gefühl der Unlust, einer körperlichen Verstimmung, sie frösteln und verlangen ins Bett. Aeltere Kinder kehren blass, todtmüde und mit Kopfschmerzen aus der Schule zurück, wohin sie frisch gegangen waren. Nach kurzer Zeit verfallen sie, nicht selten nach einem deutlichen Frost, in Hitze. Das Fieber steigt gleich anfangs hoch an, (40° C.) die Haut ist brennend heiss, die Puls-

frequenz meist ungewöhnlich stark, bis 160 Schläge. Je nach der Individualität und der Stärke der Intoxikation herrschen Unruhe und Jactation, Delirien, bis zum Verlassen des Bettes, vor, oder Schlummersucht und Betäubung. Eklamptische Zufälle treten selten auf. Fast immer ist *Uebelkeit* vorhanden, und es erfolgt ein- oder mehrmaliges *Erbrechen*, welches Speisen, Schleim und das reichlich genossene Wasser herauswirft. Ein sehr frühes, mitunter allen übrigen Erscheinungen vorauseilendes Symptom sind *Halsschmerzen*, welche geklagt oder aus der Behinderung des Schluckens erkannt werden.

Untersucht man zu dieser Zeit die *Rachenhöhle*, so sieht man alle Theile von einer lichteren oder dunkleren Röthe bedeckt und gewöhnlich auch den weichen Gaumen, sammt dem angrenzenden Abschnitte des harten, die Uvula und Gaumenbögen mit dunklern feinen Knötchen bestreut. Die Schleimhautschwellung ist gering und nur von früher her vergrösserte Tonsillen ragen stärker hervor. Vermehrte Sekretion findet nicht statt. Dr. *Monti* (Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. VI. 237) trennt bei der Scharlachangina ein initiales Erythem von dem, 12—24 Stunden später auftretenden Exanthem, wobei die Röthe ihre Gleichmässigkeit verliere, punktirt werde und die Eruption von stecknadelkopfgrossen rothen Erhabenheiten erfolge. Möglich, dass frühzeitige und oft wiederholte Untersuchungen diese Reihenfolge von Bildern auseinanderzuhalten vermögen, meist wird man nur im Stande sein, bereits das Exanthem der Rachenschleimhaut während der ersten Periode zu constatiren. In der *Mundhöhle*, deren übrige Theile an der Injection nicht regelmässig theilnehmen, lässt die *Zunge* den Anfang gewisser eigenthümlicher Veränderungen selten vermissen. Sie ist (wenn nicht ein Gastricismus mit gelbem Belag zufällig in die Krankheit hineingebracht wurde) leicht geschwellt, das gequollene Epitel bedeckt als mattweisse oder weisslich-bläuliche Haut ihre Oberfläche und erscheint frühe schon längs den Rändern und auf der Spitze losgestossen, welche dadurch intensiv roth erscheinen. Es giebt eine falsche Vorstellung, jenes gequollene Epitel einen Zungenbelag zu nennen. — Auch andere Schleimhäute, die Conjunctiva palpebrarum, die Schleimhaut der Nase sind in der Regel injicirt; es wird über Stechen in den Augen geklagt, öfter geniest, zuweilen mit Nasenbluten. Das ganze Gesicht pflegt frühzeitig gedunsen zu sein. Die Lymphdrüsen hinter den Kieferwinkeln, zuweilen auch die submaxillaren sind angelaufen, und bei Druck empfindlich. Der Darm verhält sich verschieden, Neigung zur Verstopfung besteht häufiger, als das Gegentheil. Die Entleerungen sind überaus stinkend.

Der Verein dieser Symptome, das lebhaft einsetzende Fieber, die

anginösen Beschwerden sammt der eigenthümlichen Zunge, das Erbrechen und die Affection der verschiedenen Schleimhäute haben geradezu etwas Bezeichnendes, und stellen mit grosser Wahrscheinlichkeit, zumal während einer Epidemie, den Scharlach in Aussicht.

Diese erste Periode dauert gewöhnlich kurze Zeit, einen halben bis ganzen Tag; bei älteren Kindern sah ich dieselbe mitunter, wenn zum Scharlach nicht gehörige Erkrankungen gleichzeitig im Spiele waren, bis zu einigen (selbst vier) Tagen verlängert.

Die zweite Periode: Das Hautexanthem. Ungleich den Blattern, bringt das nun an der äusseren Decke hervortretende Exanthem dem Kranken keine Erleichterung seiner subjectiven Beschwerden, und öfter als bei Variola und Masern, weicht dasselbe von dem anatomischen Princip ab, welches diesen Ausschlägen bei ihrer Verbreitung über die Körperfläche vorgezeichnet ist. Der Regel nach wird der Scharlach, am zweiten oder am Ende des ersten Tages, zuerst auf dem Halse nebst den angrenzenden Theilen des Gesichts, der Brust, des Rückens und der Schultern sichtbar; am nächsten Tage (dem 3ten) ist der Ausschlag bis zur Stirn und den Ohren vorgedrungen, und hat die Kopfhaut, den Stamm und die Arme bis zu den Fingerspitzen überzogen; am 4ten Tage ist er bis auf die Füsse herabgewandert. Die Genitalien werden in gleicher Stärke befallen, so dass bei einigermassen lebhaftem Ausschlage keine Hautstelle frei bleibt.

Man hat sich gewöhnt, das scarlatinöse Exanthem, im Gegensatz zu den fleckigen Masern, als eine gleichmässig über die Haut ausgegossene Röthe zu bezeichnen, was höchstens bei seiner vollen Ausbildung, und selbst da nicht im strengsten Wortsinne zutrifft. Im allerfrühesten Anfange, und wenn sich der Scharlach nicht zu hastig unter unsern Augen entwickelt, erscheinen auf der Haut *zerstreute lichtrothe Fleckchen*, welche wie aus der Tiefe hervorschimmern, und manchmal nur mit der Lupe deutlich erfasst werden können. Indem ein reichlicher Nachschub in den nächsten 12 Stunden erfolgt, und die Fleckchen sich zugleich röther färben, entsteht das gewöhnliche Anfangsbild, wo der Ausschlag aus zahlreichen *dichtgedrängten* rothen, durch weisse Hautlinien geschiedenen Fleckchen zusammengesetzt ist, als wenn die Haut mit blassrother Tinte bespritzt wäre. Im raschen Fortschritt der Eruption verschwinden nun die weissen Zwischenlinien mehr und mehr, und die Haut nimmt ein gleichmässigeres, helleres oder dunkleres Colorit an. Doch ist dasselbe auch jetzt weit entfernt von der glatten Einförmigkeit eines Erythems oder Rothlaufs. Denn abgesehen von der verschieden intensiven Röthe, welche die Fleckchen und ihre Interstitien oft lange, allerdings nur bei scharfem Zusehen, bei-

behalten, haben sich nun eine Menge Hautfollikel, falls sie nicht von vornherein geschwellt waren, über die Umgebung erhoben, so dass der Ausschlag mit dunkleren Knötchen dichter oder sparsamer besetzt ist, und dadurch ein unebenes Aussehen gewinnt. Nicht selten sind auf den Beinen, während von oben herab die fleckige Röthe sich ausbreitet, die Hautfollikel zuerst und ganz allein geschwellt. Die beiden Momente, die Entstehung aus *getrennten Fleckchen* und die *Follikularbetheilung* (die punktirte Röthe der Engländer und *Trousseau's*) werden bei uns in der Diagnose des Scharlachausschlages nicht scharf genug betont; sie allein helfen, wo man zwischen einem fieberhaften Erythem und beginnendem Scharlach schwanken könnte, über jeden Zweifel hinweg, und verleihen auch dem intensivsten Ausschlage den bestimmten Character.

Das anfangs licht rosenrothe Exanthem dunkelt gewöhnlich, wie bereits bemerkt ist, in den folgenden Tagen von oben nach unten hin allmählig nach, und die Haut erscheint oft wie in Purpur oder selbst in düstere Röthe getaucht. In dieser höchsten Blüthe steht das Exanthem, an einzelnen Stellen oder gleichzeitig allgemein, einen bis mehrere Tage, um dann schneller oder langsamer abzublassen, meist auch wieder vom Kopf zu den Füssen herab. Bevor die Entfieberung nicht vollständig geworden ist, kann die erblassende oder schon erblasste Haut jederzeit, unter der Einwirkung örtlicher Reize (z. B. eines warmen Bades), oder einer mit Fiebersteigerung sich einleitenden Lokalisation und Complikation zu der früheren Intensität, vorübergehend oder andauernd zurückkehren.

Die Röthe bedingt nicht die einzige Veränderung an der Haut, sondern wird, mit Ausnahme der sehr schwachen Eruptionen, von einer *serösen Infiltration des Unterhautzellgewebes*, einer mässigen Hautschwellung begleitet, welche in dem gedunsenen Gesichte, den angelaufenen Ohrmuscheln, den kolbig verdickten Fingern und Zehen und den Genitalien am meisten ins Auge springt, aber auch in der turgescenten Spannung der Haut am übrigen Körper unverkennbar ist. — Die ausgeschlagenen Stellen *jucken* frühzeitig.

Die scarlatinöse Hautentzündung offenbart eine so mächtige Selbstständigkeit, dass sie selbst unter der energischen Kaltwasserbehandlung nicht alterirt wird. Oft blüht das Exanthem gerade hierbei auf. Wenn demnach von einem Zurücktreten desselben, in Folge gewöhnlicher Abkühlung, keine Rede sein kann, so schliesst in einem andern Sinne das *schnelle Abblassen*, ebenso wie das *Lividwerden* des Ausschlags eine schwere Bedeutung in sich; beides erfolgt, wenn sich die Krankheit rasch zu einer schweren Lokalisation oder Complikation

wendet. Bleiben unter solchen Umständen die Athmung und Cirkulation frei, so tritt das Exanthem zurück, kommt es umgekehrt zu schneller Kohlensäureüberladung des Blutes, so nimmt die Haut einen bläulichen, mitunter tief livides Schimmer an. Bei tödtlich werdender Kehlkopfdiphtherie sah ich beide Erscheinungen, je nach dem Stande der Respiration, mehrmals abwechseln.

Es kommen hinsichtlich des ersten Auftretens und der Verbreitung des Ausschlags manche Varianten vor, welche an sich noch keinen anomalen Scharlach machen. Zuweilen wird die ganze Körperoberfläche mit einem Schlage occupirt, und man gewahrt, obgleich die Röthe nachdunkelt, nichts von einer Wanderung des Ausschlags. Oftmals verfällt derselbe bereits auf den Oberschenkeln, und erreicht nicht die Füsse, oder er tritt zuerst an den Extremitäten hervor und zieht von hier aus mehr oder weniger hoch auf den Stamm. Zuweilen bleibt der Ausschlag lokal, und sehr enge begrenzt, und es ist dann meist die oberste Brust- und Rückenpartie sammt den Schultern, welche kollerartig von der Röthe gefärbt sind. Die Fieberröthe des Antlitzes verhüllt gewöhnlich das Exanthem, dessen Anwesenheit später in der Abschuppung sich kundgiebt, doch nimmt das Gesicht bei Scharlach nicht so hervorstechenden Antheil, als bei Masern, Blattern und Varicellen.

Gewöhnlich bedeckt der Ausschlag die Haut gleichmässig und im Zusammenhange (Sc. laevis und laevigata), seltener entwickelt er sich aus einzelnen grossen rothen Flecken (Sc. variegata), welche entweder flach sind, oder, dem Erythema nodosum ähnlich, das Hautniveau überragen; sie zeichnen sich in der später gleichmässig gewordenen Röthe durch ihre dunklere Farbe ab. — Keine besondere Form, sondern eine Art stärkerer Entwickelung stellt die Sc. papulosa und die Sc. miliaris s. vesiculosa oder varioloides dar. Die Hautfollikel sind dort zu stecknadelknopfgrossen Knötchen gediehen, welche der Haut ein rauhes Anfühlen geben, und aus diesen Papeln können weisse oder weissgelbliche, der Miliaria gleiche Bläschen werden. Dieselben sitzen dicht gedrängt auf der ganzen Körperoberfläche, so dass dieselbe wie mit Grütze bestreut erscheint, oder finden sich sparsamer hier und dort vertheilt. An Grösse verschieden, fliessen sie mitunter zu linsengrossen platten Blasen zusammen. Das Centrum vieler Vesikeln bildet ein Grübchen und es lässt sich aus ihnen eine zähe weissliche Flüssigkeit ausdrücken. Sie kommen überall vor, selbst auf der Innenfläche der Hände, vornehmlich an den Gelenkfalten und sind stets die Begleiter intensiver Ausschläge, welche mit erheblicherer seröser Durchtränkung der Haut einhergehen. Sie werden zu einer grossen Belästigung, wenn sie, in Folge des Juckens aufgekratzt, zu nässenden Excoriationen füh-

ren. Ausserdem erschweren sie die Krankheit nicht, und oft genug bleibt ihre partielle Anwesenheit verborgen. Der Inhalt der uneröffneten Bläschen wird aufgesogen oder verdunstet; die Haut desquamirt später stets zuerst an den Kuppen der Knötchen und Vesikeln.

Bei stark entzündlichen Ausschläge finden sich endlich (wenn auch nicht so häufig, als bei Masern) *petechiale Blutaustretungen* in der Cutis, dicht um die Hautfollikel herum; sie werden auf die übliche Weise festgestellt und hinterlassen eine dunkle Sprenkelung. Als unwesentliche Beigabe sind sie weit von dem entfernt, was blutiger Scharlach heisst. Nach *Jenner* gehören einige Petechien an zarten Hautstellen (z. B. den Beugeseiten der Gelenke) zur Norm.

Je dunkler das Exanthem ist, um so länger steht es; die Durchschnittsdauer beträgt 5—7 Tage, doch reicht es nicht selten bis in die 2. Woche hinein. Im Gegensatze hierzu sind bei hellen und enge begrenzten Ausschlägen oft nur Stunden zu zählen, manche kommen in ihrer Flüchtigkeit weder den Angehörigen noch dem Arzte zu Gesicht, und müssen aus den übrigen Symptomen, aus der nachträglichen Abschilferung, einer späteren Nephritis vermuthet oder erschlossen werden.

Neben der äusseren Decke gehen in der zweiten Periode die konstantesten Lokalsymptome von der *Rachen- und Mundhöhle* aus. Die Klage über Halsschmerz, die Schlingbeschwerden dauern fort und können sich steigern, ohne dass hieraus selbst für kleinere Kinder eine Gefahr erwüchse.

Die *scarlatinöse Angina* erscheint in allen Graden der Intensität bis zur lividen Röthe und ohne jede Parallele mit dem äusseren Exanthem. Bald sind sämmtliche Rachentheile gleichmässig, bald das Zäpfchen, der weiche Gaumen und die Tonsillen vorherrschend entzündet. Auf der Röthe heben sich oft dunklere Knötchen ab, welche den geschwellten Drüsen angehören. Die Schleimhaut, selten glänzend glatt und trocken, ist meist gewulstet und sondert reichlichen Schleim ab, dessen Herausbeförderung die kleinen Kranken viel beschäftigt und belästigt. Die Tonsillen sind, zuweilen bis zur gegenseitigen Berührung vergrössert und ihr Epithelbelag ist anfangs fleckweise oder allgemeiner mattweiss gequollen wie der auf der Zunge, so dass der Anschein eines aufgelagerten Häutchens entsteht; später stösst sich derselbe ab. Es hat zur Diphtherie keinerlei Beziehung. Anderemale sind die Krypten der Tonsillen vereitert und die gelben Eiterflecken könnten abermals zur Annahme einer beginnenden Diphtherie verführen.

In der *Mundhöhle*, deren Entzündung mit der Rachenschleimhaut nicht gleichen Schritt halten darf, macht die *Zunge* sehr bezeichnende Veränderungen durch. Sie wird von Anfang an leicht geschwol-

len gefunden, etwas breiter und dicker, ihre Papillen ragen verlängert und verdickt empor und sondern sich von einander ab. Während die Zunge in der ersten Periode durchweg von der grauweissen Epitheliallage überkleidet ist und nur die entblössten Ränder und die Spitze hochroth erscheinen, löst sich das Epithel mit jedem folgenden Tage immer weiter nach der Mitte zu ab oder schält sich in grösseren Fetzen los. Mitunter gehen zuerst nur die Epithelkappen der Papillen verloren, welche nun mit ihren excoriirten Spitzen den grauen Ueberzug durchbrochen zu haben scheinen. Die endlich vollständig entblösste Zunge sieht brennend roth, zuweilen bläulich, trocken und glänzend, wie geschunden aus, und die verdickten und durch Furchen von einander geschiedenen Papillen geben ihr ein körniges, selbst warziges Aussehen, so dass die Bezeichnungen Erdbeer- oder Himbeerzunge und, weil solche Beschaffenheit in andern Krankheiten nicht wieder gefunden wird, der Name Scharlachzunge wohl am Platze sind. Zu dieser Eigenthümlichkeit gelangt sie früher oder später, gewöhnlich innerhalb des 3.—5. Tages, aber durchaus unabhängig vom Verlaufe des äusseren Exanthems, mit dem sie überhaupt in keiner regelmässigen Harmonie sich befindet. Zuweilen wird Jucken in der Mundhöhle und auf der Zunge angegeben. Bei langem hohem Fieber vertiefen sich die Furchen zwischen den Papillen zu Rhagaden. Die Zunge regenerirt sich schnell und ist am 7. oder 8. Tage der Norm sehr nahe gekommen. Zu dieser Zeit schiessen dann öfters, namentlich auf der Spitze, Aphthen auf. Die Lippen häuten sich erst später.

Wir betrachten nun im Zusammenhange die *Temperatur* und den *Fieberverlauf* der Krankheit. Die Körperwärme, welche mit dem Eintritt derselben schnell 40° C. erreicht hat, steigt, während das Exanthem über den Körper sich ausbreitet, langsam aber anhaltend weiter, höchstens von geringfügigen Morgenremissionen unterbrochen, um die sehr hohen Zahlen von 41—42° C. zu gewinnen. Das Erblassen der früher befallenen Theile unterbricht nicht die Temperatursteigerung, welche erst mit dem Schlusse der Eruption einhält. Das Stadium der Blüthe des Exanthems bringt keine weitere Erhöhung. Wenn die Eruption in allmähligen Stössen vor sich geht, kann die hochstehende Quecksilbersäule vereinzelte tiefere Niedergänge machen. Fälle mit reichlichem Ausschlag und mässigem Fieber sind selten, eher solche, wo bei schwachem Exanthem hohe Temperaturen erzielt werden. — Die Defervescenz beginnt, nachdem der Ausbruch überall vollendet ist oder sein Maximum überschritten hat, und geht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in protrahirter Weise, anfangs schwach, dann schneller vor sich, so dass sie 3—8 Tage zu ihrer Vollendung beansprucht. Die Abnahme, in nor-

gendlichen Abfällen, ist eine von Tag zu Tag continuirliche, oder wird durch geringe Abendsteigerungen verzögert. Vor der definitiven Herstellung ihrer Norm wird die Eigenwärme ziemlich häufig subnormal, vertieft sich jedoch selten unter 36,5° C., kann sich aber mehrere Tage darauf erhalten. Wunderlich erklärt diese Form der Defervescenz für eine characteristische, da sie bei keiner Krankheit so gewöhnlich, als bei Scarlatina vorkommt. Wirkliche Krisen sind selten.

Leichte Fälle verlaufen mit niederen Temperaturen, die kaum 39,5° C. erreichen, die Fieberhöhe dauert kurz (1—2 Tage) und der eben erörterte Character der Defervescenz ist schwach oder gar nicht angedeutet.

Alles, was den regulären Verlauf des Scharlachs beeinträchtigt, verzögert die Entfieberung oder treibt das Quecksilber von Neuem in die Höhe.

Im Gegensatze zur Temperatur verharrt der Puls während der Periode des Hautexanthems auf der beträchtlichen Zahl von 120—160 Schlägen, welche er bald nach dem Eintritt der Erkrankung zeigt, und nur nach der Entfieberung geht auch er, gleich der Eigenwärme unter die normale Frequenz, auf 60 und 50 Schläge herunter — eine sehr erfreuliche Wahrnehmung, welche ziemlich sicher einen regulären Ablauf verbürgt.

Die Urin- und Harnstoffausscheidung ist, nach Rodenbacher (Jahrb. f. Kinderheilk. 1861), in der ersten Periode am bedeutendsten gesunken, im Stadium des Ausbruchs und der Blüthe des Hautexanthems sehr beträchtlich gegen die Norm vermindert.

Dritte Periode: die Desquamation und Reparation. Nach beendigtem Fieber und dem gänzlichen Verschwinden des Ausschlags tritt der Kranke in die letzte Periode, welche neben inneren, nur stückweise gekannten Ausgleichungen die Entfernung der auf der Haut befindlichen krankhaften Produkte zum Zwecke hat. War der Ausschlag sehr mächtig, so präsentirt sich die zum Abgange bereite Epidermis in einer eigenthümlich leblosen Starre, die Lineamente sind verstrichen, die Haut fühlt sich hart und rauh an (ähnlich einer ichthyotischen) und die Theile scheinen, wie bei dieser, in einer fremden todten Hülle zu stecken. Bald aber fängt dieselbe durch die Bewegungen zu brechen an, die Epidermis bekommt Sprünge, wird rissig und spaltet sich in kleinere oder grössere Schilder. Der Abgang erfolgt in mehr oder weniger umfangreichen Schollen, Fetzen, schuppigen Abfällen, an den Fingern und Zehen in Form von Fingerlingen — in Wahrheit eine Häutung. Bei schwächerem Ausschlag schilfert die Epidermis kleienförmig ab. Die Desquamation beginnt oft schon am 5. Tage, gewöhnlich am Ende der ersten

Woche und verliert sich in unbestimmte Zeit, nach 14 Tagen, 4—6 und 8 Wochen, sie wiederholt sich oft mehrfach auf denselben Körperstellen. Frühzeitiges Baden beschleunigt und kürzt sie ab. Jenner macht auf die Nagelhaut an den Händen und Füssen aufmerksam, wo bei verzögerter Abschilferung die erste Andeutung, bei sehr schwachen Ausschlage oft die einzige Exfoliation erfolgt.

In den ersten Tagen der Abschuppung werden Harn und Harnstoff in der Mehrzahl der Fälle sehr rasch in grösserer, die Norm überschreitender Menge ausgeschieden, zeigen aber bald wieder kleinere Zahlen (Redenbacher).

Die abweichenden Formen.

Es handelt sich um Erkrankungen, welche, wie der normale Scharlach, durch keinerlei Complikation u. s. w. verändert, lediglich der Ausfluss der Intoxikation sind, welche aber durch die ungewöhnliche Art, wie dieselbe sich äussert, dem Schulbilde der Krankheit sehr unähnlich sehen. So bleiben sie bald tief unter unserer Vorstellung von derselben, bald fallen sie ins extremste Gegentheil, oder sie erscheinen rudimentär durch den Wegfall eines cardinalen Scharlachsymptoms. Daraus ergeben sich folgende Kategorien:

1) die ungewöhnlich leichten Fälle;
2) die unter schweren Gehirnzufällen rasch tödtlichen Fälle;
3) der blutige Scharlach;
4) die Scarlatina sine exanthemate und die Scarlatina sine angina.

Die ungewöhnlich leichten Fälle. Die Unscheinbarkeit derartiger Fälle bei einer so grossen und berüchtigten Krankheit ist überraschend. Zuweilen fehlt jede erkennbare Andeutung eines Infectionsfiebers und der Ausschlag wird, beim Entblössen des Körpers, zufällig entdeckt: das Hautexanthem ist das erste Symptom. Oder das Infectionsfieber ist niedrig, kurz und erhebt sich auch mit der Eruption wenig über subfebrile Höhe. Ob es anomale Fälle ohne jede Fieberbewegung giebt? »Mir ist keiner vorgekommen,« sagt Wunderlich, »welcher, vor oder beim Beginn der Eruption beobachtet, nicht febrile Temperatur gezeigt hätte«. Doch habe ich einige Kranke gesehen (und auch Wunderlich gedenkt solcher), wo das Thermometer vom 2. Tage ab, bei floridem Exanthem, kein Fieber mehr erwies, das auch für den 1. Tag von der Umgebung abgeleugnet wurde. — Zahlreicher sind jene Fälle, wo eine geringe Temperaturerhöhung mit schwach beschleunigtem Pulse ohne die mindeste Störung des Wohlgefühls besteht und die Kinder bei ihrer ausgelassenen Laune und dem ungeschmälerten Appetit nicht einzusehen vermögen, warum sie als Kranke betrachtet werden,

ebenso wie die Eltern nur durch die bestimmteste Versicherung von der wirklichen Existenz eines Scharlach zu überzeugen sind. Die Fauces sind normal oder leicht geröthet, die geringen Halsbeschwerden werden meist nur auf Befragen zugestanden, das Schlucken geht unbehindert, die Kieferdrüsen sind gar nicht oder schwach angelaufen; öfter etwas Schnupfen, Augenkatarrh und gedunsenes Gesicht. Selten bildet sich eine rechte Scharlachzunge — kurz, die Diagnose kann sich mitunter nur an den durchaus charakteristischen, wenngleich nicht stark entwickelten Ausschlag halten. Hautjucken pflegt nicht vermisst zu werden. Die Abschilferung tritt frühe ein. Da alle diese Kinder wie legitime Scharlachkranke behandelt wurden, sind mir keine späteren Störungen ihrer Gesundheit zu Gesicht gekommen. — Es gibt Epidemien, wo derartige Beobachtungen leicht gesammelt werden können und nichts der sofortigen Erkenntniss dessen, um was es sich handelt, im Wege steht. Schwieriger kann dieselbe bei sporadischem Vorkommen werden, zu einer Jahreszeit ferner, wo febrile Anginen sich häufen oder wo für das anfängliche Erbrechen ein hinreichend motivirter Gastricismus sich natürlich darbietet. Ohne die genaueste Besichtigung der Haut wird hier die Diagnose oft fehl gehen und ihre Correctur erst durch die spätere Abschilferung erhalten.

Die unter den schwersten Hirnsymptomen rasch tödtlichen Scharlachfälle. Nach kurzem Uebelbefinden, grossem Mattigkeitsgefühl und Halsschmerzen verfallen die Kinder in starkes Fieber, das rasch zunimmt (180—200 Pulse und 41° C. und darüber); heftige Kopfschmerzen, wiederholtes Erbrechen. Die Unruhe wächst, die Besinnlichkeit geht verloren, unaufhörliche Jactation, furibunde Delirien, Convulsionen treten hinzu; Trismus und tetanische Starre werden beobachtet. Andere Kinder werden sofort comatös, liegen stumpf und zähneknirschend hin, und kommen nicht mehr zu sich. Der Anfall eilt unter raschem Collapsus in einem halben bis ganzen Tag zum Ende, manchmal noch ehe ein Exanthem oder einzelne Flecken auf der Haut sichtbar geworden sind — was übrigens ohne Eindruck auf die trostlose Scene bleibt. Die anatomischen Substrate in den Leichen entsprechen den verderblichen Lebenserscheinungen nicht; man findet entweder gar nichts oder Hyperämie der Pia und der Gehirnsubstanz, der grossen Venen und Sinus, ausnahmsweise Hirnödem, Ventrikelergüsse und ganz selten Meningitis, Apoplexie, Sinusthrombose. Unter solchen Umständen kann nur die Annahme einer das Hirn- und Nervenleben sofort überwältigenden Intoxikation aufrecht erhalten werden. Dergleichen Fälle gehören bösartigen Epidemien an und kommen nicht selten neben

den schlimmsten Scharlacherkrankungen anderer Art in denselben Familien vor. Die Diagnose wird deshalb, wenn das Exanthem ausbleibt, meist durch äussere Verhältnisse gesichert.

Der blutige Scharlach. Unter einer gleichen Deutung stehen jene Fälle, welche als Seitenstück der Variola cruenta s. putrida zu bezeichnen sind. Meist sehr junge Kinder, im 1. und 2. Lebensjahre, aber von sehr ungleicher körperlicher Constitution, erkranken plötzlich mit jäh einstürmendem Fieber, Erbrechen, Diarrhöe, Somnolenz, Dyspnoe und Convulsionen, und sind in 10—20 Stunden Leichen, nachdem die Haut einige Stunden vorher blutfleckig geworden ist. Blutungen aus den Orifizien treten nicht hinzu; die Milz ist vergrössert. In den malignen Epidemien Englands wird blutiger Scharlach öfters und auch bei Erwachsenen beobachtet, wo die Krankheit länger sich hinzieht. Nach mehrtägigen Halsschmerzen, heftigem Fieber mit oder ohne Delirien und Bewusstlosigkeit tritt ein scharlachrother oder mehr düsterer Ausschlag hervor, welcher mit zahlreichen Petechien untermischt ist. Der Tod erfolgt nach einigen Tagen, ohne dass die Kranken wieder das Bewusstsein erlangt hätten. In den Leichen findet man zahlreiche Petechien unter den serösen und Schleimhäuten und eine vergrösserte Milz, das Blut dünnflüssig; die Organe sonst gesund (*Jenner*).

Die Scarlatina sine exanthemate und die Scarlatina sine angina. Das Vorkommen eines Scharlach ohne Hautausschlag, von namhafter Seite her lange bestritten oder bezweifelt, wird neuerdings immer allgemeiner zugegeben. Trotzdem hat man sich vor allzugrosser Freigebigkeit mit dieser Diagnose zu hüten und sie eher als Nothbehelf zu ergreifen. Zunächst scheiden jene Fälle aus, wo der flüchtige Lokalausschlag nicht zur Wahrnehmung gelangen konnte oder übersehen ist. Wenn es in zweifelhaften Fällen zu einer auch sehr beschränkten nachträglichen Abschilferung, z. B. an der Nagelhaut, kommt, hat man nimmer das Recht, von einem ohne Ausschlag abgelaufenen Scharlach zu sprechen. Andererseits wird man sich erinnern, dass in der Umgebung eines Scharlachkranken bei den bereits früher durchseuchten Familiengliedern febriles Unwohlsein, Angina und Katarrhe verschiedener Schleimhäute, Erbrechen, selbst Diphtheritis tonsillarum, ziemlich alltägliche Ereignisse sind. Zur Annahme einer Scarlatina sine exanthemate wird man sich daher nur entschliessen dürfen, wenn während einer Epidemie, wohl gar in Familien, wo vorher oder später ein deutlicher Scharlach sich ereignet, Erkrankungen vorfallen, denen zum vollen legitimen Bilde nichts weiter als das zuversichtlich erwartete Exanthem fehlt. Und diese Annahme wird zur Sicherheit reifen, so-

bald sich dergleichen Erkrankungen später Arthritis, Vereiterung des Halszellgewebes oder Nephritis anreihen.

Bestimmter können wir uns über die Realität einer Scarlatina sine angina aussprechen, denn hier verbietet der characteristische Hautausschlag, im Verein mit den übrigen Symptomen, jeden Zweifel. Häufig sind die Fälle keineswegs und sah ich sie immer gelinde verlaufen. Ich verweise übrigens, hinsichts der Scarlatina sine exanthem., auf das in der Einleitung zu den acuten Exanthemen Gesagte. Der Scharlach ohne Hautausschlag und der ohne Angina bringen eben nur Bruchstücke der allgemeinen Eruption zum Ausdruck. —

Complikationen.

Es herrscht eine grosse Verwirrung in der Classifikation der zahlreichen pathologischen Processe, welche auf der Basis der scarlatinösen Intoxikation sich entwickeln können, was man nämlich noch als Lokalisation des Giftes, was als Complikation und als Nachkrankheit anzusehen habe. Es geht so weit, dass z. B. die Nephritis von Einigen zu den Lokalisationen, von Andern zu den Complikationen oder den Nachkrankheiten gezählt wird. Die Differenz der Auffassungen hat eine unverkennbare Berechtigung, und doch glaube ich, dass, so lange die Substanz des Scharlachgiftes, und die Wege seiner Verbreitung und Elimination unbekannt sind, eine wissenschaftliche Construction der hier in Betracht kommenden Vorgänge unmöglich ist, dass wir vorläufig nur im Stande sind, einen Scharlach, welcher das reine Bild der Intoxikation darstellt, strenge von den Fällen zu scheiden, welche aus diesem Rahmen heraustreten. Ich würde deshalb alle besonderen Zufälle, welche den Ablauf der regulären Krankheit stören, Complikationen nennen und als Nachkrankheiten bezeichnen, was sich zeitlich an den beendeten Process anschliesst, den Begriff der Lokalisation aber gänzlich fallen lassen. Dass es in jedem Falle von höchster Wichtigkeit ist, fortlaufend im Klaren zu sein, ob es sich um die blosse Intoxikation oder bereits um eine Complikation handele, bedarf keines weiteren Wortes. — Die Complikationen sind überwiegend entzündlicher Art und haben die Schleim- und serösen Häute und die Lymphdrüsen zum Sitze. Indem sie gewöhnlich die ganze Bedeutung des Falles an sich reissen, bestimmen sie seine Prognose. Sie können vom ersten Momente der Erkrankung bis tief in die Desquamation hinein sich zu gesellen, und der anfangs milde Verlauf bietet keine Gewähr gegen dieselben, während die Zeichen von starker Intoxikation, hohes Fieber, intensiver Ausschlag besonders für sie fürchten lassen. Die ungeheure Mannigfaltigkeit der Scharlachkrankheit

wird vornehmlich durch sie erzeugt, wie ihr Vorherrschen oder Fehlen den sog. Character der Epidemien zu bestimmen pflegt; gutartige Epidemien sind wesentlich uncomplicirte. Das Thermometer ist als sicherer und früher Anzeiger von unschätzbarem Werthe für die Erkenntniss der Complicationen; eine solche bereitet sich sicher vor, wenn die Temperatur nach vollendeter Eruption zögert in die Defervescenz einzulenken.

Die Entzündung und Vereiterung der Halsdrüsen und des Halszellgewebes. Die mässige entzündliche Schwellung der Halslymphdrüsen wurzelt im scarlatinösen Processe (s. Anatomie), begleitet denselben und geht normalerweise mit seinem Erlöschen allmählig zurück. In ungünstigen Fällen nimmt die Geschwulst einzelner Drüsen oder Drüsenhaufen zu, sie vereitern und müssen, weil der spontane Aufbruch gewöhnlich nicht abzuwarten ist, eröffnet werden. Vorzugsweise sind diesem Schicksale die um die Kieferwinkel gelagerten Lymphdrüsen ausgesetzt, das sie umhüllende Zellgewebe wird in die Entzündung hineingezogen und es bilden sich langsam ein- oder beiderseits harte Geschwülste aus, welche das Ohr, nach Art des Mumps, umgreifen (fälschlich Parotitiden genannt). Eine wegen ihrer vielfachen Gefahren äusserst schwere Complication wird geschaffen, wenn sämmtliche Halslymphdrüsen nebst dem sie verbindenden Zellgewebe dem geschilderten Processe verfallen, und zu einer einzigen Geschwulst verschmelzen, welche hinter dem einen Ohre beginnend die vordere Halsfläche bis zum anderen umgreift. Anfangs höckerig wird dieselbe später gleichmässiger, ihre Farbe ist schmutzig braunroth, livide, die Härte brettartig, die Empfindlichkeit gering. Sie hindert die Kopf- und Halsbewegungen, selbst das Schlucken, die untere Gesichtshälfte und die obere Brustpartie laufen ödematös an. Der eitrig-jauchige Zerfall beginnt in der Tiefe und rückt, bei dem höchst torpiden Character aller dieser Lymphdrüsengeschwülste, sehr langsam nach der Oberfläche. In Folge zerstörter Nerven- und Gefässverbindung stirbt die Cutis auf der Geschwulst fleckweise ab, und bilden sich inmitten der Röthe weisse oder gelbliche sphacelöse Inseln. Die Verjauchung unterminirt, wenn nicht frühzeitig die künstliche Eröffnung eingreift, weite Strecken des Halses, es wird endlich sämmtliches Bindegewebe des Vorderhalses zerstört. Eitersenkungen erfolgen und man hat den Abscess bis zum Sternum und untern Rande eines Pectoralis major, und nach aussen bis zum Schulterrande reichen sehen. Die Muskeln hängen abgeweidet in der grossen Höhle, Arterien und Venen werden angefressen (am häufigsten die Carotis Maxillaris ext. und die Vena jugular. extern.) und bluten sofort, wenn der äussere Druck nach der Eiterentleerung aufgehoben ist, oder später; zuweilen werden

sie, wie Stränge die Höhle durchziehend, von dem eröffnenden Messer getroffen. Die Blutungen sind meist rasch tödtlich.

Die Entzündung und Vereiterung der Drüsen ist stets mit lebhaftem Fieber verbunden, und reibt in der langen Zeit, welche darüber vergeht, die Kräfte der Kinder stark auf.

Fast immer vollzieht sich der Process an den oberflächlichen Lymphdrüsen; verjauchen zugleich tief liegende Halsdrüsen, so kann ein Krankheitsbild mit sehr überraschenden Finale entstehen. Baader (Correspbl. f. schweiz. Aerzte 1875, Nro. 21) beobachtete ein vierjähriges Kind, bei welchem es am Ende der vierten Woche bei »Verjauchung von Halsdrüsen« zur Arrosion der Carotis ext. ein, mit Perforation in den Rachen kam. Ich selbst weiss von einem 3½jährigen Mädchen, welches drei Wochen lang an äussern Drüsen krank lag, die mehrfach geöffnet werden mussten. Das Schlucken war dauernd behindert, das Kind abgemagert, als sich plötzlich unter fürchterlichem Gestank heftiges Bluthrechen und blutige Stuhlgänge einstellten, welche schnell den Tod herbeiführten *). — Aus Lymphadenitis retropharyngealis entstehen endlich die Retropharyngealabscesse im Verlaufe des Scharlach (Bókai, Jahrb. f. Kinderhlkde 1876, X.).

Polyarthritis scarlatinosa. Im Ganzen keine stark hervortretende Complikation, und nur in einzelnen nicht schlimmen Epidemien gehäuft. Schon in den ersten Tagen, andre Male gegen das Ende der ersten oder in der zweiten Woche, hier bei floridem, dort bei abblassendem oder bereits verschwundenem Exanthem klagen die Kranken über multiple Gelenkschmerzen. Jedes Gelenk, gar nicht selten die kleinen Finger- und Zehengelenke, können ergriffen sein, doch scheinen mir die der oberen Extremitäten öfter zu leiden. Geschwulst (nie beträchtlich) und gar Röthung gehören zu den Ausnahmen, auch Druckempfindlichkeit fehlt mitunter, so dass gewöhnlich nur eine spontane und durch Bewegung vermehrte, zuweilen recht heftige Schmerzhaftigkeit einer Anzahl von Gelenken vorhanden ist, welche durch ihren springenden, den Sitz und die Körperseite wechselnden Character dem Rheumatismus gleicht (sog. Scharlachrheumatismus). Die Affection hat wegen ihrer geringen Intensität und Flüchtigkeit einen untergeordneten Werth und hält 1—3, höchstens bis 6 Tage an. Eine Steigerung

---

*) Auf den gleichen oder einen ähnlichen Vorgang ist wol das Haematoma scarlatinosum zu beziehen, das Huber beschreibt (Arch. f. klin. Med. 1871): eine ovale, hühnereigrosse Blutgeschwulst am Halse, welche dem Verlaufe des l. Kopfnickers folgte. Ein Einschnitt in den vermeintlichen, undeutlich fluctuirenden Abscess (16. Tag) brachte eine Handvoll ziemlich dicker Blutgerinnsel zu Tage; mit der Entfernung des letzten spritzte ein arterieller Blutstrahl hervor. Das ohnehin schwache, stark fiebernde Kind collabirte und starb.

oder Recrudescenz des Fiebers verkündet sich nicht mit ihrem Auftreten. Es liegt also fast immer nur eine entzündliche Reizung der Synovialmembran vor, selten ein erheblicheres seröses Transsudat in die Gelenkhöhlen. Viel seltener sind eitrige Gelenkentzündungen mit lebhaftem Schmerz, starker Röthe, Geschwulst und Fieber; meist tritt der Tod unter pyämischen Erscheinungen ein, doch wurde auch relative Heilung nach längerer Fistelbildung beobachtet. — Von diesen Vorgängen sind diejenigen zu trennen, wo eitrige Ergüsse in die Gelenkhöhlen als Folgen von Pyämie erscheinen. Ich sah die letztere nur bei Verjauchung und Gangränescenz des Halszellgewebes.

Diphtherie. Die mit Scharlach verbundene Diphtherie ist keine andere, als die gewöhnliche. Sie tritt entweder gleichzeitig mit dem initialen Fieber oder, häufiger, in einem der späteren Stadien auf, und die Diphtherie ist es ohne Frage, welche über die Gut- und Bösartigkeit der Epidemien in erster Linie entscheidet, und den unheimlichen Klang des Namens Scharlach erzeugt hat.

Den Ausgangspunkt der Diphtherie bilden fast allemal die angeschwollenen Tonsillen, auf deren vorstehender Kuppe sie sich zuerst lokalisirt, ausnahmsweise die Uvula oder die Gaumenbögen. Es entstehen hier linsengrosse weissliche oder gelbliche Auflagerungen oder Infiltrate in der Schleimhaut, welche einmal begrenzt bleiben, das andre Mal über die sämmtlichen Rachentheile sich ausbreiten, und dann auch die Choanen und die Nasenschleimhaut nicht verschonen. Die aufgelagerten Membranen pflegen ungewöhnlich lange zu haften, ehe sie sich spontan ablösen; die Schleimhaut darunter ist excoriirt. Die Infiltrate zerfallen zu unregelmässigen tiefen Geschwüren. Namentlich in letzterem Falle sind die Hals- und Cervikaldrüsen gross und hart geschwollen und durch das gleichfalls entzündete Bindegewebe zu knotigen Packeten verschmolzen. Viel seltener, als man zu fürchten Ursache hat, ergreift die Scharlachdiphtherie den Kehlkopf; auch hier kommen einfache croupöse Auflagerungen oder Infiltrationen der Mukosa zu Stande, und es ist richtig (was Mayr-Hebra zuerst angemerkt haben) und für die klinische Beurtheilung beachtenswerth, dass sich im ersteren Falle die Larynxerkrankung ganz wie ein gewöhnlicher entzündlicher Croup mit Heiserkeit, trocknem hohlem Husten, tönender Respiration, Dyspnoe u. s. f. kundgibt, während bei diphtheritischer Infiltration anfangs nur Aphonie und gegen das Ende die Zeichen der Larynxstenose bestehen. Ebenso folgt der Scharlachdiphtherie zwar Parese der Gaumen-Muskulatur nicht selten nach, aber Parese oder Lähmung der Extremitäten, der Respirationsmuskeln und Hypermetropie habe ich niemals beobachtet.

Ein gegenseitiger Einfluss, welchen Scharlach und Diphtherie auf einander üben, lässt sich nicht erkennen. Die letztere erhöht und verlängert das Fieber, steigert die lokalen Beschwerden und die allgemeinen Gefahren, aber in dem Verhalten des Exanthems verräth sich keine Abänderung und die Diphtherie erhält keine neuen Eigenthümlichkeiten.

Niemals fand ich Diphtherie bei sehr schwachem Ausschlage oder in einem Falle, den ich glaubte als exanthemlosen Scharlach ansprechen zu müssen.

Die Frage nach dem Verhältnisse zwischen Scharlach und Diphtherie wird erst dann endgültig gelöst werden können, wenn die eigentlichen Ursachen beider aufgedeckt sind. Die Thatsache ihrer häufigen Verbindung mit einander hat bereits in der Periode von 1720—50, wo die Scharlachepidemien, namentlich in Frankreich und England ihr eigenthümliches Gepräge durch die diphtheritische Schlundaffection empfingen, die von Vielen bis heute festgehaltene Ansicht entstehen lassen, dass beide Affectionen eine einzige Krankheit ausmachen, zum mindesten einen gemeinsamen Ursprung haben. Andere wollen sie strenge auseinander gehalten wissen, und erkennen in der Diphtherie nur eine, bei Scharlach allerdings ungewöhnlich häufige Complikation, zu welcher die gesetzmässige Angina desselben prädisponire. — Von einer Identität beider Krankheiten wird man Abstand nehmen müssen, wenn man das isolirte Vorkommen derselben und die gänzliche Unabhängigkeit der einen von der andern, im Kleinen wie im Grossen, ins Auge fasst. Dass aber eine, gegenwärtig nicht näher zu präcisirende Verwandtschaft besteht, und die offenkundige Beziehung der Diphtherie zum Scharlach als nicht zufällig gelten darf, hat die historische Pathologie zur Genüge gelehrt, welche den Nachweis der Verwandtschaft zwischen den exanthematischen Krankheiten, dem Erysipel, der Ruhr und der Diphtherie als eines der wichtigsten Ergebnisse ihrer Forschungen betrachtet.

Die parenchymatöse Amygdalitis und die Gangrän der Rachenschleimhaut. Eine vor dem Scharlach von den Kindern erworbene chronische Geschwulst der Tonsillen scheint die Veranlassung zu bieten, dass die exanthematische Schleimhautentzündung zuweilen (man kann recht selten sagen) auf das Parenchym der Organe übergeht und dieselben, wie bei einer gewöhnlichen Amygdalitis enorm, mitunter bis zur Verschliessung des Racheneinganges, anschwellen macht. Dabei erstreckt sich regelmässig ein Oedem auf den weichen Gaumen und die Uvula, und die peripheren Drüsen sammt dem Halsbindegewebe werden stark in Mitleidenschaft gezogen. Der Ausgang in

vollständige oder theilweise Rückbildung kommt zwar vor, aber seltener als die Vereiterung. Die Prognose wird absolut schlecht, wenn Gangrän hinzutritt, welche gerade bei dieser Complikation im Scharlach beobachtet wird. Die umschriebenen Brandschorfe bilden sich entweder auf der Oberfläche der entzündeten Tonsillen, oder eine Eiteröffnung wird gangränös, und von diesen Punkten greift der Brand flächenhaft nach allen Seiten hin aus. Die missfarbige Veränderung und Zerstörung der Theile und der Brandgeruch lassen keinen Zweifel über die Natur des malignen Processes. Der Tod tritt wenige Tage nach dem Beginn desselben ein, bald in Folge einer allgemeinen Bronchitis oder durch acutes Lungenödem herbeigeführt, andremale unter den Erscheinungen der Sepsis. Mayr und Monti, welche die Gangrän nur am Ende sehr bösartigen Scharlachs erscheinen sahen, fassen sie deshalb als das Product einer Blutentmischung, der scarlatinösen Blutzersetzung und nicht als blosse Steigerung der entzündlichen Rachenaffection auf. In den Leichen findet man die nahegelegenen Muskeln brandig zerstört, die Epiglottis und die Ligamenta aryepiglottica serös infiltrirt.

Krankheiten in den Respirations- und Cirkulationsorganen. Die Schleimhäute des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien, sowie die Lungen bleiben bei den normalen und abweichenden Formen des Scharlachs gewöhnlich ausser dem Bereiche der Erkrankung; es müsste denn das Exanthem gerade mit epidemischen Katarrhalfiebern und entzündlichen Respirationskrankheiten in dieselbe Zeit fallen.

Mehrmals habe ich, wo vorher ein lebhafter Kehlkopfskatarrh bestanden hatte, das Infectionsfieber unter heftigen croupalen Erscheinungen beginnen sehen. Die Laryngitis, zu welcher der Katarrh durch die zweite Erkrankung angewachsen war, verschwand erst nach dem verzögerten Ausbruch des Exanthems.

Zuweilen dehnt sich die gewöhnliche scarlatinöse Angina früher oder später (noch am 10. Tage) auf den Larynx aus und erzeugt rauhe Stimme, Aphonie und quälenden Husten.

Complicirende Bronchial-Katarrhe sind eine unangenehme, doch nicht bedenkliche Beigabe. Bronchitiden und Bronchopneumonieen kommen nur bei schwerem Scharlach, und auch da selten vor, aber mit stets sehr schleppendem Verlaufe. Ebenso ist die croupöse Pneumonie spärlich vertreten: der Scharlach kann zu einer floriden Pneumonie hinzutreten, meist entwickelt sich die letztere, auf der Basis eines bestehenden Bronchialkatarrhs oder ohne jede Vermittelung, während oder am Ende des exanthematischen Stadiums; sie blieb, in meinen Beobachtungen, bemerkenswertherweise stets ohne Einfluss auf den Hautprocess, der nicht zurücktrat, nicht livide wurde. Die Complikation

verräth sich, so lange das Scharlachfieber selbst hoch ist, neben den physikalischen Zeichen, nur durch eine, dem Exanthem nicht zukommende, schnelle und erschwerte Athmung, deutlicher gibt sie sich kund, wenn bei erblassendem Exanthem starkes Fieber und Athembeschleunigung andauern. Auf Husten und Seitenschmerz, welche bei jeder Kinderpneumonie geringen Verlass bieten, warte man nicht, und die schwerere Totalaffection, die grössere Adynamie, welche bei der Verbindung von Scharlach mit Pneumonie vorausgesetzt werden sollte, fehlt oder kann zweideutig sein. Die lobäre Pneumonie bei Scharlach hält ihren typischen Verlauf ein. — *Pleuritis* (meist einseitig) stellt sich auf der Höhe der Krankheit ein, und setzt rasch ein bedeutendes und meist eitriges Exsudat.

Häufiger als bei Masern und Variola erkrankt das *Herz* bei Scharlach. Die *Endokarditis* entwickelt sich gewöhnlich, während Fieber und Exanthem in Blüthe stehen. Ihre Beziehungen zu der scarlatinösen Gelenkaffection sind noch dunkel. Da bei uncomplicirtem Scharlach oft ein systolisches (Blut-) Geräusch an der Herzspitze gehört wird, so erfordert die Feststellung der Klappenerkrankung eine tägliche sorgfältige Ueberwachung des Herzens. Etwaige Embolien in den Körperarterien klären freilich sehr sicher auf. Meistens kommt erst der perfecte Klappenfehler nach abgelaufener Krankheit ans Licht.

Complikationen von Seite des *Magendarmkanals*, der Leber, des Peritoneums sind dem Scharlach ziemlich fremde. Das anfängliche Erbrechen zieht sich mitunter tief bis ins exanthematische Stadium hinein. Der Darm neigt mehr zur Trägheit als zum Gegentheil. Hartnäckige und rasch erschöpfende Diarrhöen mit gelblich- oder grünlichschleimigen und zuweilen mässig blutigen Stühlen haben eine mehr oder weniger ausgebreitete Entzündung der Darmdrüsen zur Grundlage, welche bis zur oberflächlichen Geschwürsbildung der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques fortschreiten kann. Katarrhalische und dysenterische Processe im Dickdarme gehören den späteren Stadien an. — *Peritonitis* ist selten, ebenso Anschwellungen der Leber mit Ikterus.

Die oft bedeutungschweren Complikationen von Seiten des *Ohrs* werden an einer andern Stelle des Werkes (s. d. otiatr. Abschnitt) erledigt werden. Hier sei nur erwähnt, dass dieselben von der einfachen *Otitis externa*, der Fortsetzung des äusseren Exanthems, bis zu den gefährlichen, mit unheilbarer Taubheit, Taubstummheit, Facialparalyse u. s. w. endigenden Formen der Otitis media purulenta aufsteigen können. In den östlichen Provinzen Deutschlands lieferte der Scharlach bis zu den letzten Decennien, wo die epidemische Cerebrospinalmeningitis ihm den Rang streitig machte, das Hauptcontingent in die Taub-

drumtrommelstalten. Eine augenblickliche Lebensgefahr erwächst aus den heftigen Ohrblutungen, welche in Folge von Arrosion der Meningea media oder des Sinus transversus im weiteren Umsichgreifen des Processes entstehen (Syme, Canstatt, Jahresb. f. 1841, p. 57, Hynes, Virchow-Hirsch, Jahresb. f. 1870, II. 264. Bander Correspondbl. f. schweiz. Aerzte 1875, 21).

Nachkrankheiten.

Die Nephritis. Die Nieren erkranken nach Scharlach in fast characteristischer Häufigkeit. Steiner*) und Andere sind so weit gegangen, die Hyperämie der Nieren, oder den Katarrh der Harnkanälchen als die von Anfang an ständigen Begleiter der Krankheit hinzustellen. Wie der Scharlachprocess auf der äussern Haut ein Exanthem mit nachfolgender Abschilferung der Epidermis hervorruft, eben so regelmässig sollte er einen katarrhalischen Process auf der Schleimhaut der Harnkanälchen veranlassen. Diese typische Lokalisation des Scharlachs verlaufe öfter symptomenlos und gehe spontan mit dem Exanthem zurück, steigere sich jedoch in ungünstigen Fällen, von äussern Einflüssen unabhängig zur wirklichen Nephritis parenchymatosa. Der Morb. Brightii scarlat. wäre demnach keine Nachkrankheit, sondern die höhere Entwickelung eines gesetzmässigen in der Scarlatina mitbegriffenen Vorganges.

Die sehr entgegenkommende Aufstellung ermangelt jedoch der anatomischen Begründung und auch vom klinischen Standpunkte besitzen wir kein Recht, eine Erkrankung, welche mit geringen Ausnahmen in einem ziemlich begrenzten Zeitraum nach Ablauf des Scharlachs hervortritt, nur als das selbständig gewordene Bruchstück, oder als einseitige Fortsetzung desselben zu betrachten. Der Harn enthält in der ersten Krankheitswoche, während der Eruption und Blüthe des Exanthems, und häufig während des ganzen Verlaufs der allermeisten Scharlach-Erkrankungen keinerlei abnorme Bestandtheile, weder die mikroskopischen Spuren eines Katarrhs der Harnkanälchen (Epithelien und deren Trümmer), noch die chemischen des Albumins. Andremale werden getrübte und degenerirte Epithelien, selten Epithelcylinder und noch seltener hyaline Cylinder, rothe und farblose Blutzellen gefunden. Nur ausnahmsweise erscheint daneben Eiweiss. Wo aber ein meist geringfügiger Katarrh der Harnkanälchen vorhanden ist, geht er gewöhnlich mit dem Hautausschlage zurück, und erhält sich nur zuweilen bis zum Eintritt der wirklichen Nephritis. (Thomas, Bartels und

*) Jahrb. f. Kinderheilk. 1868 u. Compend. der Kinderkrkhtn 1872, II. Aufl. — auch Eisenschütz, Jahrb. f. K. 1870.

eigene Untersuchungen). Jeder pathognostischen Verflechtung der Nierenaffection mit dem Scharlach widerstreitet endlich die Beobachtung, dass ein ähnlicher Katarrh der Harnkanälchen bei schweren febrilen Krankheiten der verschiedensten Art vorkommt, im Beginn der Masern und Blattern, bei Pneumonien, Meningitis und Intestinalkatarrhen, wie auch die ausgebildete Nephritis parenchymatosa in gleicher Art, wie nach Scharlach, wenn auch viel seltener, im Gefolge von Masern und Pocken auftritt, und nach Kjellbergs ausführlichen Untersuchungen bei Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis capill., Croup und Diphtherie u. s. w., vornehmlich aber bei acuten und chronischen Intestinalkatarrhen junger Kinder vorkommt (Journ. f. Kinderkr. 1870). Albuminurie auf der Fieberhöhe des Scharlachs entscheidet gleichfalls nichts; wie bei andern schwer fieberhaft Kranken zeigt sie sich von dem Fieber abhängig, indem sie mit der Höhe desselben zusammenfällt, und sich mit dem Fieberabfall verliert. Zu einer etwa nachfolgenden Nephritis hat diese febrile Albuminurie kein Verhältniss.

Eine andere Ansicht, welche von namhaften Forschern vertreten wird (u. A. Bartels im IX. Bd. des Handb. der spec. Path. u. Ther. v. Ziemssen) lässt den Nieren im Scharlach specifische Schädlichkeiten vom Blute her zuführen, wodurch Reizung dieser Organe und Entzündung derselben verursacht werde. Nur in anderem Sinne wird darnach auch hier eine Specificität für die Nephritis scarlatinosa in Anspruch genommen. Als Entzündungserreger werden Mikrokokken des Blutes gedacht, welche in die Nieren eindringen und wuchern, ähnlich wie Oertel die Entstehung der Nephritis bei Diphtherie durch Pilzembolien wahrscheinlich zu machen gesucht hat. — Die mancherlei Bedenken gegen diese Herleitung der scarlatinösen Nierenentzündung hat Bartels selbst nicht verschwiegen, und sogar durch einige wichtige Thatsachen vermehrt.

Erst in der letzten Epidemie (Winter 1875—76) und zwar in deren späterem Verlaufe wurde meine Aufmerksamkeit durch Gebilde in der Urinflüssigkeit geweckt, welche mir, wie ich annehmen muss, vorher wegen des schwächeren Instrumentes, das ich benutzt hatte, entgangen sein konnten. In den, meist immer sehr wenig Eiweiss führenden, oft eiweissfreien Urinen, welche diese Epidemie charakterisirten, wurden neben Cylindern, rothen Blutkörperchen, weissen Zellen und zahlreichen Harnsäurekrystallen auffallend viele Pilzbildungen gefunden. Dieselben waren zwiefacher Art: stäbchenförmige Vibrionen und runde Mikrokokken mit zuweilen selbstständiger, mannichfach lebhafter Bewegung — vereinzelt oder grössere Haufen, Pilzrasen, und selbst Cylinder bildend. Die zweite Art glich den Hefepilzen: es waren rund-

glänzende, grünlich schimmernde Zellen, zu zwei und mehr an einander gereiht, einzelne in der Knospung begriffen. Die beiden Pilzformen fehlten in keinem der nephritischen Urine und waren in der Blüthe des Processes so reichlich vorhanden, dass sie zur Trübung des Urins wesentlich beitragen mussten. Ebenso musste ihnen die schnelle Alkalescenz der Urine, welche oft in überraschend kurzer Zeit erfolgt war, zugeschrieben werden. Ich darf wohl nur erwähnen, dass, als diese mir neue Erscheinung in Frage stand, die erdenklichste Sorgfalt bei der Gewinnung und Aufbewahrung der Urine statt hatte. Mit der Abnahme des nephritischen Processes verminderten sich die beiden Formen von Pilzen mehr und mehr. Es wurde nun gleichzeitig der Urin von Scharlachkranken aus der 1. und 2. Woche untersucht, welche nicht an Nephritis litten und auch zu keiner späteren Zeit daran erkrankten, und dieselben Befunde, wenngleich meist bedeutend spärlicher, erhoben. Die Pilze hafteten hier mehrmals den Harnsäurecrystallen an. Leider war es unmöglich, ihnen irgend eine specifische Bedeutung einzuräumen, als zwei chronische Morbi Br., welche gleichzeitig in meiner Behandlung standen, und deren verschiedene Ursachen weit von jedem Scharlach entfernt lagen, ebenfalls spärliche Glomerate von gleichbeschaffenen Mikrokoccen, mitunter in Gestalt von Cylindern zeigten.

Angesichts solcher Sachlage ist es wohl gestattet, die *mechanische Theorie* der Nierenentzündung bei Scharlach wieder in den Vordergrund zu rücken, d. h. diese sich entstanden zu denken durch die collaterale und compensirende Fluxion zu den Nieren, wozu die eigenthümlichen Verhältnisse, unter denen die Scharlachhaut steht, Veranlassung geben. Die Cutis wird, sobald die Entzündung aus ihr gewichen ist, von einer doppelten todten Lage aus Exsudat und abgestorbenem Epithel umhüllt. Bei dem Antagonismus, bezw. vicariirenden Verhältnisse zwischen Haut und Nieren kann dieses Moment an sich hinreichen, mechanische Kreislaufsstörungen in der Haut und demnach Hyperämie in den Nieren mit ihren Folgezuständen zu bewirken, und um so leichter, wenn die bei der Desquamation empfindlicher gewordene Haut der Erkältung unterliegt. So tritt denn Nephritis gern nach starken Ausschlägen, bei verzögerter Desquamation und bei Kindern auf, welche zu früh der kühleren Temperatur ausgesetzt, überhaupt nicht geschont werden. Von der Kaltwasserbehandlung rühmt man mit Recht, dass sie die Kinder ziemlich sicher auch über eine spätere Nephritis forthelfe, und seitdem ich frühzeitig und wiederholt nach erloschenem Fieber baden lasse, habe ich die Nachkrankheit viel seltener beobachtet. Man muss sich die, oft enormen Mengen abgestorbener Epidermis vergegenwärtigen, welche auf der Oberfläche des ersten und zweiten Badewassers

schwinden, zumal wenn die Bäder aus äusseren Gründen spät zur Anwendung kommen, um die Schädlichkeiten zu würdigen, unter welchen die Haut lange gestanden hat. Es ist kein Gegengrund, dass jeder Schonung entbehrende Kinder, welche den Scharlachprocess so zu sagen auf der Strasse durchmachen, frei bleiben und ängstlich gehütete der Nephritis verfallen können. Und auch das an manche Epidemien besonders gebundene Vorkommen derselben erzwingt durchaus keine specifische Reizung der Nieren.

Die Nephritis scarlat. ist unberechenbar, indem kein festes Verhältniss zwischen ihr und der Geringfügigkeit oder Stärke des Ausschlags, des Fiebers oder der etwaigen Complikationen besteht. Führt doch nicht selten erst die erscheinende Wassersucht zur Ausmittelung eines Scharlachs, welcher ein paar Wochen vorher wegen seiner unbedeutenden oder fragmentären Symptome übersehen war oder zweifelhaft bleiben musste. Auch im Lebensalter liegt keine Disposition: von einem 9monatlichen Knaben bis zum 16. Lebensjahre fand ich alle Jahre ziemlich gleich vertreten, und ebenso irrelevant erschien der Einfluss der Jahreszeit. Nur eine Thatsache drängt sich unabweisbar auf, dass die Nephritis in verschiedenen Epidemien sehr ungleich häufig dem Scharlach nachfolgt, an gewissen Epidemien haftet, andere ganz verschont, kurz, mit dem, was man den Character der Epidemien nennt, in Verbindung steht. Will man diesem Worte für den vorliegenden Fall etwas Inhalt geben, so scheinen die wegen der Schwere der Intoxikation und wegen gefahrvoller Complikationen bösartigen Epidemien im Allgemeinen häufiger die Nachfolge der Nephritis zu bedingen.

Dieselbe, stets eine acute Erkrankung, pflegt mit auffallender Regelmässigkeit im Anfange der 3. Woche oder in deren Verlaufe aufzutreten. Nach beiden Richtungen kommen Ausnahmen vor, doch ist ein frühzeitiges Erkranken (in der 2. Woche) seltener, als das spätere; die 5. oder 6. Woche scheint der äusserste Termin zu sein. Die Kinder haben sich, wenn sie nicht noch mit Complikationen oder deren Resten kämpfen, gewöhnlich schon einige Zeit in der Reconvalescenz oder gesund befunden. Am frühesten (von der Harnuntersuchung abgesehen) wird ein leichtes Gesichtsödem wahrgenommen, vornehmlich an der Wulstung der obern Augenlider und dem Kleinerwerden der Lidspalte kenntlich. Bald laufen Hand- und Fussrücken (manchmal einseitig) auf, allmählig wird das Gesicht dicker. Auch der Unterleib pflegt frühzeitig durch hydropischen Erguss umfangreicher zu werden. Bei Kindern, die zu Bette liegen, macht sich die Anasarka, neben dem Gesichte, zuerst am untern Theile des Rückens und an den Genitalien bemerkbar. Die Hautwassersucht nimmt, bei weiterer Entwicklung der Krankheit, zu-

mer mehr und an allen Körpertheilen zu und Pleuraergüsse gesellen sich (ebenfalls zuweilen einseitig) früher oder später hinzu.

In den meisten Fällen beginnt die Nierenerkrankung unter neuen febrilen Erscheinungen oder sie steigert das noch vorhandene Fieber. Aber es giebt auch durchweg afebrile Erkrankungen mit subjectiv normalem Befinden, gutem Appetit u. s. w., und es sind dies, hinsichtlich der Harnsymptome, nicht immer die unschuldigsten. Andremale beobachtet man nur abendliche Temperatur- und Pulssteigerungen. Das Verhalten des Gehirns, der Respiration, der Verdauung richtet sich nach dem Fieber und bietet nichts Bemerkenswerthes. Die Haut ist trocken und die Abschuppung cessirt. Schmerzen in den Nierengegenden werden selten geklagt, gewöhnlich nur herausgefragt oder hervorgedrückt. Dagegen bricht die tägliche Harnmenge anfangs rasch und bedeutend ab, sinkt auf 100, 50 und weniger Gramme. Der Urin ist, bei lebhafterem Fieber, gelbröthlich, meist jedoch gelbgrünlich, nicht selten beim Erkalten jumentös, oder er klärt sich beim Stehen und lässt einen verschieden hohen wolkigen Bodensatz fallen. Diese Veränderungen beruhen entweder auf der verschieden reichlichen Anwesenheit suspendirter Formelemente aus den Nieren, oder auf der Ueberladung der Flüssigkeit mit harnsauren Salzen und Harnsäurecrystallen, oder beider zugleich. Häufig spielt der Urin ins Blutröthliche, oder ist braunroth schmutzig und zeigt in mehr oder weniger starkem Masse die ausgesprochene Blutfarbe. Die Eiweissmenge pflegt erheblich zu sein. Unter dem Mikroskope findet man in wechselnder Zahl Epithelien, theils normal oder blos gequollen, theils getrübt und degenerirt, Cylinder in mannigfachen Formen und Uebergängen, Lymphkörperchen und rothe Blutzellen, daneben die Krystalle des harnsauren Natrons, die rhombischen Tafeln und andere Gestalten der Harnsäure.

So sehr dieser Befund als der gewöhnliche gelten darf, muss man doch auf Ausnahmen und Widersprüche gefasst sein, und die Existenz einer Nephritis nicht zurückweisen, weil eines oder das andre oder Alles vermisst wird, was man im Urine sucht. Vornehmlich ist der Albumingehalt trügerisch. Es kommen Fälle und Epidemien vor, wo derselbe, trotz ansehnlichen Hydrops, in minimalen, leicht zu übersehenden Spuren vorhanden ist, oder wo er zu gewissen Tageszeiten, viele Tage lang oder während der grössten Dauer der Erkrankung ganz fehlt. Gegentheils wird bei beträchtlicher Albuminurie der Urin zuweilen durchweg klar und frei von jedem abnormen Formbestandtheil gefunden. Es kann selbst geschehen, dass die ein- und mehrmalige Untersuchung des Harns weder Epithelien, Cylinder u. s. w., noch Eiweiss nachzuweisen vermag und beides an späteren Tagen wieder auftritt. Meist fallen diese

negativen Befunde in die Zeit einer sehr spärlichen Urinabsonderung und mit dem reichlicheren Flusse des Harns kommen die morphologischen und chemischen Charactere desselben zum Vorschein (s. Henoch Berl. kl. Wochenschr. 1873, 50, Thomas l. c., Bartels l. c.). Nachdem ich selbst in den seit 1855 zu Königsberg vorgekommenen Scharlachepidemien Eiweiss, Cylinder u. s. w. im Urin der Wassersüchtigen als selbstverständliche Sache zu betrachten gelernt hatte, führten sich in der harten, von Hydrops gewöhnlich gefolgten Winterepidemie 1875—76 alle oben aufgezählten Ausnahmen als die Regel ein. Zur Erklärung derselben erinnert Bartels, dass bei der oftmals sehr ungleichen, diffusen Verbreitung der Entzündung, die erkrankten Stellen der Nieren zeitweilig wol ihre Functionen gänzlich einstellen und nur die von der Veränderung nicht ergriffenen Theile Urin absondern können. — Dass ein Hydrops post scarl. vom Anfange bis zum Ende eiweiss-, cylinder- und blutfreien Urin geliefert habe, ist ebensowenig erwiesen, als dass derselbe ohne Nephritis bestehen könne.

Verlauf und Dauer der Scharlachwassersucht gestalten sich, gemäss der ungleichen In- und Extensität und der langsamen oder stürmischen Entwickelung des anatomischen Processes, ausserordentlich verschieden, und auch die mannichfachen Behandlungsweisen des Uebels tragen das ihrige dazu bei. Sehr leichte Fälle genesen in wenigen Tagen; meist wachsen die Anasarka und die Höhlenergüsse continuirlich oder unter Schwankungen mehrere Tage, eine Woche lang und darüber; das Athmen wird durch den Ascites oder den Erguss in die Pleura beengt; wässrige Ausscheidungen in den Lungen unterhalten einen quälenden Husten. Die pralle Geschwulst der Genitalien ist empfindlich, bereitet aber der Entleerung des Urins keine namhaften Hindernisse; doch entzündet sich gern die Cutis am Skrotum und den Schamlippen. Die Nächte sind gewöhnlich unruhig.

Die Nephritis scarlat. muss ohne Frage als die gutartigste Form der parenchymatösen Nierenentzündungen bezeichnet werden, und endet unter reichlicher Diurese, gewöhnlich nach 2—3 Wochen in Genesung. Bemerkenswerth ist die anhaltend starke Harnsäureausscheidung, welche den Process bis tief in die Reconvalescenz begleitet, und nicht bloss mikroskopisch erkennbar bleibt, sondern nicht selten als Gries und in grösseren Concrementen erscheint. Auch die Ausscheidung von Cylindern, Epithelien und Detritus u. s. w. überdauert die Albuminurie, laut Thomas, in einigermassen intensiven Fällen ungewöhnlich lange.

Ein rasch tödtlicher Ausgang wird bedingt durch rapid und unaufhaltsam anwachsenden Hydrops, der sich, ausser dem Peritoneum und den Pleuren, auch des Herzbeutels und der Gehirnventrikel be-

mächtigt, durch Oedema glottidis und Lungenödem. Namentlich kachektische Kinder verfallen dem letzten leicht. In schwächlichen Constitutionen wird die Nephritis leicht chronisch, und schleppt sich lange hin, bis finale Entzündungen (der Lungen, des Pericards) oder Gangrän der Geschlechtstheile und Dekubitus die Scene schliessen. Leider ist auch bei guten Constitutionen eine fehlerhafte Behandlung im Stande, gerade die scarlatinöse Nierenerkrankung in eine erschreckende Chronicität überzuführen.

Gar nicht selten kompliciren *croupöse Pneumonieen* bereits innerhalb der ersten Woche die Scharlachnephritis; sie verlaufen wie die primär entstandenen, und erschweren die Grundkrankheit, ohne ihre Prognose wesentlich zu verschlechtern. Nur bei sehr jungen Kindern sah ich sie meist von tödtlicher Wirkung werden. — *Urämie* mit initialem Kopfschmerz, Erbrechen, eklamptischen Convulsionen und nachfolgendem Coma oder wilden Delirien wird im Verlaufe schwerer Erkrankungen zu fürchten sein. — Wiederholt ist eine rasch eintretende *transitorische Erblindung* beobachtet. In den Fällen von *Ebert* und *Henoch* (Berl. kl. Wochenschr. 1868 Nr. 2 u. 9), Kinder von 4, 8 und 11 Jahren betreffend, ging sie aus den urämischen Anfällen hervor und hielt 20—60 Stunden an. Characteristisch und für die Prognose günstig (v. *Gräfe*) ist die erhaltene Reaction der Pupillen auf Lichtreiz. Der ophthalmoscopische Befund war negativ. *Ebert* führt die Erblindung auf ein rasch auftretendes Hirnödem zurück. *Förster* (Jahrb. f. Kinderheilk. V. 1872) beobachtete dieselbe am 32. Tage post eruptionem und am 8. Tage eines in seinem ganzen Verlaufe *ödemfreien* Morbus Br., als die Albuminurie bereits in der Abnahme war. Sie dauerte volle 16 Tage und verschwand erst, nachdem Eiweiss und Cylinder ein paar Tage vorher nicht mehr gefunden worden waren und das Fieber sich vermindert hatte. Urämische Anfälle hatten nicht stattgehabt. Die während der Erblindung weiten und kaum reagirenden Pupillen verengten sich mit ihrem Schwinden.

Der Leichenbefund und die mikroskopischen Veränderungen in den Nieren bei tödtlich verlaufener Nephritis, je nach der Dauer der Erkrankung verschieden, weichen beim Scharlach nicht von den Ergebnissen ab, welche für die acute parenchymatöse Nephritis überhaupt Geltung haben.

Brandige Prozesse an verschiedenen Körperstellen (den Genitalien, dem äussern Gehörgang im Gesichte) folgen dem Scharlach seltener nach, als den Masern. Sie nehmen ihren Ausgang stets von der Schleimhaut der betreffenden Organe, und involviren schon deshalb eine höchst bedenkliche Prognose, weil sie an kachektischen

oder durch die Krankheit aufgestörten Individuen sich entwickle.

Bei Kindern mit hereditärer und erworbener Scrophulose tritt die schlummernde oder durch geringfügige Zeichen angedeutete Dyskrasie nach dem Scharlach meist deutlich hervor. Sie knüpft dann mit ihren Manifestationen an gewisse lebhaft ausgebildete Symptome des Scharlachs an, welche sie nun in ihrer Art protrahirt. So werden chronische Ophthalmien, Coryzen, Ohrenflüsse häufig mit gutem Grunde von einem Scharlach her datirt, oder es lokalisiren sich die scrophulösen Ausschläge um die Nase, den Mund, die Ohrmuscheln herum. Fungöse Gelenkentzündungen und Knochenleiden bilden die Fortsetzung der eitrigen Synovitiden. Wahrscheinlich gab die scrophulöse Diathese dem Scharlach bereits die Richtung nach gewissen Organen.

Anatomie.

Die feineren Veränderungen in der Scharlachhaut sind unbekannt. Die Analogie mit den Blattern lässt jedoch mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch im Scharlach die Reihe der Veränderungen in den tiefern Schichten der Epidermis ihren Anfang nimmt, und die Cutis sekundär, wie dort, in den Prozess hineingezogen wird. — Was wir theils wahrnehmen, theils erschliessen können, ist die Entzündung der Cutis, welche anfangs auf zahllose einzelne Punkte sich vertheilt und erst später eine zusammenhängende wird. Von ihr rührt die seröse Durchfeuchtung des subcutanen Zellgewebes her und andererseits setzt sie ein mehr weiches Exsudat in die unteren und mittleren Epidermislagen. Nicht zu selten nimmt diese Exsudation die dünnflüssige Gestalt an, und tritt in miliaren oder grössern Bläschen auf der Haut hervor. Die Folge davon und zugleich ein nachträglicher Beweis der Ernährungsstörung zwischen Cutis und Epithel ist die Abschilferung, welche den Vorgang über das Niveau einer blossen Hyperämie erhebt. Mit der Entfernung der Epithellagen geht dann auch das in ihnen eingeschlossene Exsudat und der virulente Stoff selbst ab. Der gleiche Prozess spielt auf den typisch vom Scharlach ergriffenen Schleimhäuten.

Als zweites anatomisches Moment macht die Theilnahme der peripheren und inneren Lymphdrüsen sich bemerkbar. Schwächer oder stärker, mehr lokalisirt oder allgemein verbreitet fehlt die Affection kaum je am Halse, am Nacken und Hinterkopf, in der Achsel, Leistengegend, Kniekehle u. s. w. Die Affection der Halslymphdrüsen beruht ohne Zweifel auf ihren nahen Beziehungen zu den Rachenorganen, doch steht die Intensität des Haut- und Schleimhautexanthems in keinem geraden Verhältniss zur Stärke der Anschwellung. Letztere ist anfangs hyperämischer Art und tritt erst bei längerem Bestande Hy-

perplasie hinzu. Von den inneren Drüsen sind die mesenterialen in der Regel stark hyperämisch. Das Verhalten der Milz ist inkonstant. E. Wagner hat lymphatische Neubildungen der Leber, der Milz, der Nieren und des Dünndarms beschrieben, die sich an den gleichen Befund bei Blattern, Masern, Abdominaltyphus u. s. w. anschliessen.

Ursachen.

Coze und Feltz (Schmidt's Jahrb. 154. Bd.), und Riess (Arch. v. Reichert u. Dubois 1872) fanden im Blute Scharlachkranker punkt- und stäbchenförmige, lebhaft bewegliche Gebilde. Subcutane Impfungen mit diesem Blute, welche an Kaninchen vorgenommen wurden, bewirkten meist raschen Tod der Thiere, und zwar unter Bildung der nämlichen Gebilde in ihrem Blute. Weiterimpfungen des Kaninchenblutes hatten den gleichen Erfolg. Ein Ausschlag kam an den Thieren nicht zum Vorschein.

Die bisherigen Versuche, dem Menschen den Scharlach zu inokuliren *), haben, wenn sie nicht ganz missglückten, so unbestimmte und unverwerthbare Resultate geliefert, dass die Verimpbarkeit desselben gegenwärtig eine ganz offene Frage bildet. Man weiss nicht einmal genau, welchen Stoff von dem Kranken man übertragen soll.

Trotzdem kann die Contagiosität nicht bezweifelt werden; die Ansteckung geschieht in den Familien, in Schulen, Krankenanstalten zu evident; sie setzt die Berührung des kranken Körpers nicht voraus, sondern nur die Einathmung derselben Zimmerluft, an welche der Kranke die infectiösen Ausscheidungen seiner Respirationsschleimhaut und der äusseren Haut abgegeben hat.

Während der Inkubationszeit wird kein Contagium von ihm entwickelt, weil er nur lokal angesteckt, nicht in seiner ganzen Blutmasse durchseucht ist, und den Giftstoff noch nicht reproducirt hat. Mit dem Beginne des Fiebers, der Angina und Stomatitis, welche einen Theil des Ausschlages bilden, sowie in der Periode des Hautexanthems inficirt der Kranke ganz sicher seine Umgebung. Aus der Periode des Schleimhautexanthems, wo ältere Kinder nicht selten umhergehen, sind mir einige, mir sehr naheliegende prägnante Beispiele von Schülern bekannt. Die Zeit der Desquamation wird besonders von den Laien gefürchtet, weil hier die morbiden Produkte in grob-sinnfälliger Weise

*) Siehe Williams, Canst. Jahresb. 1861. IV. 202. Schmidt's Jahrb. Bd. 21. 129. Koitan, Prager Vierteljschr. 3. p. 16 der Anal. Miquel Schmidt's Jahrb. Bd. VII. p. 373. Mayr-Hebra (Virch. Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. III. 1860).

von den Kranken abfallen. Zweifellos besitzen die Epidermisfetzen und Schuppen der Scharlachhaut, die mit der scarlatinösen Substanz imprägnirt sind, eine gewisse Virulenz, welche nur, wie bei den Blatternschorfen, in abgeschwächtem Grade vorhanden sein wird. Die Verstreuung des Scharlachcontagiums in den Schulen ist meistens durch zu früh entlassene Reconvalescenten bedingt. Wie lange das Abschuppungsstadium infectiös bleibt, lässt sich theoretisch leichter, als im gegebenen Falle, bestimmen. Denn selbstverständlich verringert sich die Menge des virulenten Stoffes mehr und mehr, je tiefer die Abschuppung dringt und erlischt die Virulenz mit dem Abgange der untersten epidermoidalen Schichten, welche während des Scharlachprocesses der Cutis auflagerten. Eine etwaige weitere Abschilferung bei Scharlachreconvalescenten, die oft lange Zeit sich fortsetzt, ist unverfänglich und gleicht dem für Andere ungefährlichen Katarrh, welcher den wirklichen Keuchhusten gewöhnlich überdauert. Die Behandlung des Scharlachs muss durch frühe und wiederholte Bäder auf die Abkürzung der Virulenz im Desquamationsstadium bedacht sein. In einem Saale der Berliner Charité erkrankten nach der Aufnahme von Kindern, welche in Folge von Nephritis scarlat. hydropisch waren, alsbald mehrere Bettnachbarn an Scharlach; man wird sich dabei erinnern, dass die Exfoliation der Epidermis verzögert oder sistirt wird, sobald die Haut der Reconvalescenten wassersüchtig anschwillt.

Bei einer ansehnlichen Zahl von Erkrankungen kann eine directe Quelle durchaus nicht ermittelt werden, und werfen sie zumal in der Isolirtheit, worin sie auftreten, häufig unüberwindliche Schwierigkeiten jedem Aufklärungsversuche in den Weg. Es hat sich deshalb die Annahme einer Verschleppung durch *dritte Personen* und durch *Gegenstände* beim Scharlach weit allgemeiner Eingang verschafft, als bei den mehr zu epidemischer Verbreitung geneigten Schwesterexanthemen, und ist dem Scharlachgifte eine besonders starke, Wochen, Monate und Jahre überdauernde *Tenacität*, an Gegenständen festzuhaften, zugeschrieben worden. Die Lehre genoss namentlich in England unbeschränktes Vertrauen, und sind von dorther die wunderbarsten Wege, auf denen sich das Contagium fortgeschlichen hatte, bezeichnet worden: nicht blos Kleidungsstücke und Wäsche, sondern auch Pianofortes, defecte Lehnsessel, Spielzeugschächteln, Haarlocken, Stickdecken u. dgl., welche viele Monate vorher in der Nähe von Scharlachkranken gewesen oder von ihnen benutzt worden waren. Selbst vermittelst der Milch soll in England der Scharlach in die Kundschaft einzelner Milchhändler eingeschleppt sein.

Es kann die Möglichkeit der Uebertragung von Scharlach durch ge-

sunde Zwischenpersonen und Gegenstände nimmermehr in Abrede gestellt werden und die Klugheit und Humanität muss uns zu peinlicher Vorsicht und sorgsamer Strenge nach jeder Richtung hin, wo eine Verschleppung des Contagiums denkbar wäre, bestimmen. Aber ebenso sicher findet auf diesem Felde viel unwissenschaftliche Uebertreibung statt, und gibt man sich den abenteuerlichsten Combinationen und Voraussetzungen hin, unbekümmert um zahlreiche Gegenerfahrungen. Denn häufig wird ein einziges Kind unter den vielen Geschwistern einer Familie befallen, obgleich die Isolirung der übrigen nur eine kümmerliche sein kann, Eltern und Dienstboten hin und her gehen, und die schliessliche Desinfection des Krankenzimmers auf einfache Lüftung und Reinigung sich beschränkt. Denn in Deutschland geht man meines Wissens nicht so radikal zu Werke, wie jenseits des Canals, wo bei vorhandenen Mitteln eine vollständige Neugestaltung der ganzen Hauseinrichtung statthat, ehe die Familie wieder in die lange vorher inficirten Räume zurückkehrt. Von den, der ungemein leichten Verschleppbarkeit und der grossen Tenacität des Scharlachgiftes feindlichen Beobachtungen, die unter den kleinen Leuten und im Proletariate gesammelt werden können, will ich schweigen und nur der Aerzte gedenken, welche die Hauptträger des Contagiums sein müssten, wenn dasselbe sich leicht auf dem Rocke forttragen liesse, während gerade hier die Beispiele sehr spärlich fliessen. Solche Gegenerfahrungen bedürfen dringender der Aufklärung, als viele der isolirten Erkrankungen, und wenn die totale Unbekanntschaft mit dem Wesen und den Eigenschaften des Contagiums uns zur höchsten Vorsicht zwingt, so darf sie andererseits unsere Fantasie nicht zu ausschweifenden und willkürlichen Conjecturen anspornen. —

Die Periode des Scharlachs fällt vom Anfange des 3. bis zum Schlusse des 8. Lebensjahres und hat ihre Spitze im 4. Es folgen das 2., 9. und 10. in gleicher Stärke. Das 1. Lebensjahr, schwach vertreten, wird von dem 11. bis 15. überflügelt. Erkrankungen jenseits des 15. Jahres habe ich nicht oft gesehen. Es stimmen diese Angaben, was das Kindesalter betrifft, mit denen vieler anderen Schriftsteller überein. Die entschieden geringe Disposition des 1. Lebensjahres schliesst eine beachtenswerthe practische Bedeutung in sich, insofern man Mütter, welche Säuglinge an der Brust haben, mit einiger Ruhe der Pflege ihrer scharlachkranken älteren Kinder überlassen darf. Während die meisten Schriftsteller den Scharlach nicht unter den 4. Lebensmonat gehen lassen, werden vereinzelte Fälle aus noch jüngerer Lebenszeit mitgetheilt. Auch fehlt es nicht an Beispielen von angeborenem Scharlach. — Der englische Scharlach, in mancher Beziehung von dem continentalen abweichend, liefert auch

für das 1. Lebensjahr sehr ungünstige Zahlen (Murchison). Ebenso macht derselbe eine Ausnahme, was die Betheiligung der Erwachsenen anbetrifft, welche sonst fast überall sehr gering befunden worden ist. Nur in einzelnen continentalen Epidemien des vorigen Jahrhunderts scheinen besonders erwachsene Personen hart mitgenommen zu sein. Trotz alledem muss der Scharlach als eine Kinderkrankheit angesehen werden, und der Einwand, dass er für die späteren Lebensjahre nicht erübrige, weil ihn die frühen vorweggenommen haben, verliert sein Gewicht, weil ihm bekanntlich eine nicht geringe Zahl von Kindern entgeht *).

Denn die Empfänglichkeit für das Scharlachcontagium ist viel eingeengter als für Masern und Blattern, wo sie eine fast durchgängige heissen kann. Dass sämmtliche Kinder in einer Familie oder, beim Proletariat, alle jugendlichen Bewohner eines Zimmers, welche der Ansteckung preisgegeben sind, durchseucht werden, kommt nicht häufig vor. Anderemale erweist sich die Immunität als temporär, und eine spätere Epidemie ereilt die früher verschonten. Die entschieden allgemeinere und intensivere Disposition der anglo-germanischen Race steht unerklärt da.

Zweimalige Erkrankungen an Scharlach sind selten und kommen in doppelter Weise vor. Einmal als wahres Recidiv: während der im Gange befindlichen oder eben abgemachten Desquamation, in der 4. oder 5. Woche vom Beginn der Krankheit kehrt dieselbe plötzlich mit allen characteristischen Symptomen wieder, um bald gelinder, bald heftiger als zum ersten Male zu verlaufen. Mehrmals erlagen die Kranken dem zweiten Anfalle. Zumeist wurden die Recidiven an Kindern von 7—14 Jahren beobachtet, doch auch bei Erwachsenen. Ob die

*) Der einst berüchtigten, später als wirklicher Scharlach angezweifelten Scarlatina der Wöchnerinnen ist von Olshausen (Arch. f. Gynäk. IX. 1875) wieder ihr Recht geworden. Derselbe hat nachgewiesen, dass der Puerperalscharlach, welchen man bisher als ein unter dem Bilde eines echten Scharlachs verlaufendes Puerperalfieber oder dem Aehnliches aufzufassen gewohnt war, nichts Anderes denn wirklicher Scharlach ist, und mit Puerperalprocessen nichts zu schaffen hat. Doch schreibt er dem Sch. der Wöchnerinnen gewisse Eigenthümlichkeiten zu, und rechnet dahin vor Allem das constante Auftreten in der ersten Woche des Wochenbetts, fast immer in den ersten 3 Tagen, ferner die Geringfügigkeit der Halsaffection, endlich das schnelle, fast blitzartige Erscheinen des Exanthems auf dem ganzen Körper gleichzeitig und seine oft tief dunkelrothe Färbung. Die jungen Erstgebärenden sind stärker als Mehrgebärende disponirt und zeichnet den Wochenbettscharlach eine grosse Gefährlichkeit aus. Bedenklich ist die Annahme, zu welcher sich Olshausen mit einigen früheren Schriftstellern gedrängt sieht, dass nämlich der Scharlach in der Regel während der Schwangerschaft nicht zum Ausbruch gelange, sondern durch die letztere eine oft Monate betragende Verlängerung seiner Incubation erfahre, bis endlich erst die Entbindung das Contagium so zu sagen frei mache und zur Wirkung kommen lasse.

mit einigen Eigenthümlichkeiten ausgestattete Recurrensform, welche Trojanowski beschrieben, hierher zu zählen ist, bleibt fraglich. Die zweite Erkrankung folgte schon in 7—17 Tagen der ersten nach, welche in ihren exanthematischen Symptomen (auf den Schleimhäuten und der äusseren Haut) wenig entwickelt, lückenhaft gewesen war, und schien die letzteren zu vervollständigen und zu ergänzen. Beidemale nicht unerhebliche Milzvergrösserung, starke Vermehrung der weissen Blutzellen, grosse Hinfälligkeit. Die Prognose war schlecht. Die Kranken wohnten an niedrigen sumpfigen Orten, wo auch Febris recurrens beobachtet wurde.

Was Thomas Pseudorecidiv genannt hat: die bei verzögertem Fieberverlaufe in der 2. oder 3. Woche stattfindende Rückkehr eines mehr oder weniger ausgebreiteten, scharlachähnlichen, meist flüchtigen Exanthems gehört der noch nicht erloschenen Krankheit an und lässt die Frage des doppelten Scharlachs unberührt.

Ausserdem giebt es echte zweite Erkrankungen, welche 1, 2 bis 6 Jahre von der ersten getrennt waren und bald milder, bald tödtlich verliefen. Es wird auch von dritten und öfteren Scharlachanfällen berichtet *).

Der Scharlach tritt in Epidemien auf, welche sich von denen der Blattern und Masern durch ihren lang gestreckten Verlauf und schwankenden Gang unterscheiden. Sie breiten sich viel langsamer aus, bestehen längere Zeit aus vereinzelten Fällen, ehe sie zu grösserem Umfange anschwellen, lassen nach und steigen wieder an, um sich endlich so zögernd wie sie anfingen, zu verlieren. In grossen Bevölkerungsstätten erreichen sie heutzutage niemals mehr ein Ende, und ihre weit ausgezogenen Enden verschmelzen in einander. So besitzt London eine ununterbrochene Mortalitätscurve des Scharlachfiebers, die im Frühjahr am niedrigsten, im Herbst am höchsten ist; fast regelmässig tritt nach je drei Jahren geringerer Sterblichkeit eine heftige Epidemie auf (Hirsch-Virchow, Jahresber. für 1874, II. 76). An andern Orten zeigt sich die Periodicität als eine durchaus ungleichmässige, in 4—6 und mehrjährigen Zeiträumen schwankende. Die verzettelten Vorläufer und Nachzügler der Epidemien werden (dem Begriffe des Wortes unangemessen) als sporadische Fälle bezeichnet.

Es giebt endlich keine zweite Krankheit, deren einzelne Epidemien so grundverschieden ausfallen, als die des Scharlach, welcher einmal als schrecklichste Seuche die Kinderwelt lichtet, die jugendlichen Körper

*) Thomas l. c. S. 172 ff. Dr. Körner, Ueber Scharlachrecidive. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1876.

verunstaltet, und dann wieder, laut Sydenham, mehr eine Krankheit dem Namen als dem Wesen nach ist.

Diagnose.

Ein voll entwickelter Scharlach kann auch ausserhalb einer floriden Epidemie nicht missdeutet werden. Fehlt eines der Hauptsymptome, so müssen die andern um so schärfer ausgeprägt sein. Das gilt vor Allem bei der Abwesenheit des Exanthems, wo die Diagnose überhaupt stets zweifelhaft bleiben wird, wenn nicht nachträgliche Vorfälle (Desquamation, Nephritis) sie verifiziren. Dagegen lässt sich eine Scarlatina sine angina bestimmt diagnostiziren. Einfache und diphtherische Anginen, welche mit Fieber und allgemeinem oder lokalem Erythem einhergehen und gerne innerhalb der Epidemien vorkommen, können Scharlach vortäuschen; hier entscheidet das Exanthem, dessen fleckige und punktirte Beschaffenheit nicht genug betont werden kann. Liegt nur der Bericht über einen »Ausschlag« vor, dann müssen die übrigen Scharlachsymptome herangezogen und reiflich abgewogen werden.

Die foudroyanten, vor der Hauteruption tödtlichen Erkrankungen können nur während einer Epidemie richtig verstanden werden.

Es wäre wegen der zeitigen Isolirung der Scharlachverdächtigen von Werth, wenn man die Angina scarlatinosa als solche erkennen könnte. Nach Monti werden die Rachenorgane anfangs »selten« in ihrer Totalität befallen, sondern die Röthe tritt »in der Mehrzahl der normal verlaufenen Fälle« zuerst im Centrum des weichen Gaumens auf, oder es sind nur die Uvula oder die vordern Arkaden und Tonsillen ergriffen; die hintere Pharynxwand bleibt anfangs oft frei. Die Röthe soll sich ferner durch ihre scharfe Begrenzung charakterisiren. Man sieht schon aus den angeführten Beschränkungen dieser Characteristik ihre Unzuverlässigkeit. Ich muss hinzufügen, dass selbst die durch isolirte Drüsenanschwellungen punktirte Röthe der Schleimhaut nicht sicher den Scharlach ankündigt. Das Dasein der Krankheit wird erst durch den Hautausschlag unzweifelhaft, wie derselbe unter den Scharlachsymptomen diagnostisch überhaupt den obersten Rang einnimmt.

Aber wir dürfen uns niemals mit der einfachen Diagnose: Scharlach begnügen, sondern müssen in jedem Fall aus den Symptomen den Grad der Intoxikation abzuschätzen versuchen und uns in voller Klarheit darüber halten, ob wir den reinen Ausdruck der Intoxikation vor uns haben oder ein bereits complizirtes Krankheitsbild. In letzterer Beziehung wird das Thermometer zur frühzeitigen Ermittelung einer drohenden oder eingetretenen Complikation unschätzbare Dienste leisten und

die der reinen Intoxikation fremden Symptome werden zuverlässige Führer sein.

Eine acute Nephritis, Anasarka, Hydrops weisen, bei der Abwesenheit aller andern Ursachen, auf den scarlatinösen Ursprung zurück, zumal wenn ein paar Wochen früher eine febril-anginöse Erkrankung bestanden hat. Hier sind auch die Spuren von Desquamation an die Finger- und Zehennägel aufzusuchen.

Die Hautödeme oder der Hydrops, in der gewöhnlichen Zeit dem Scharlach folgend, sind, soweit meine Erfahrung reicht, *allemal* nephritischen Ursprungs, selbst wenn das Albumen und die bezeichnenden Formelemente im Urin fehlen. Die Existenz einer Wassersucht aus *Anämie* im späteren Verlaufe des Scharlachs, welche durch langes und hohes Fieber und durch consumirende Complikationen begründet wäre, kann freilich nicht beanstandet werden, trägt aber in sich selbst die hinreichend aufklärenden Momente und darf als *höchst* seltenes Ereigniss kaum in Frage kommen.

Prognose.

Der Scharlach erheischt eine vorsichtige Prognose, weil keine andere Krankheit von so unberechenbarem Verlaufe und Ausgange ist. Einen der wenigen Anhaltspunkte liefert der Character der herrschenden Epidemie. Nur in entschieden und durchweg gelinden Epidemien darf die einzelne Erkrankung von vornherein günstig beurtheilt werden; in bösartigen gibt der mildeste Anfang kein Mass für den Verlauf und das Ende.

Unter den einzelnen Symptomen steht das Fieber obenan. In den leichten Fällen von Hause aus mässig, hält es mit der Eruption gleichen Schritt und fällt nach dem Erlöschen des Exanthems rasch ab. Die Fortdauer der Normaltemperatur in der ersten Reconvalescenz leistet eine ziemliche Bürgschaft vor nachträglichen Complikationen und Nachkrankheiten. Jede hohe und anhaltende Temperatursteigerung involvirt augenblickliche und spätere Gefahren. — Alle stärker hervortretenden Nervensymptome, grosse Agitation, Delirien, Convulsionen oder andauernde Somnolenz und Coma deuten einen schweren Grad von Intoxikation an und machen die Prognose sehr bedenklich. Keinen Einfluss auf dieselbe hat das schwach oder stark entwickelte normale Exanthem, sowie die papulöse und vesikulöse Form desselben, um so mehr das livid werdende und plötzlich erbleichende (s. S. 258).

Die meisten Complikationen trüben die Aussicht auf einen günstigen Ausgang bedeutend; diphtherischer Scharlach wird mit Recht sehr gefürchtet; die Diphtherie tritt gewöhnlich nicht im Anfange, sondern

in den späteren Tagen hinzu. Die frühen und schmerzhaften Drüsenanschwellungen sind weniger unheimlich als die langsam sich entwickelnden und wenig empfindlichen. — Auch über die etwa zu erwartende Wassersucht können wir uns mit einiger Bestimmtheit nur in solchen Epidemien äussern, welche davon frei zu bleiben pflegen. — Blutungen aus dem Ohre und dem Halse haben bisher stets den Tod gebracht.

Bei dem so äusserst wechselnden Character der Epidemien kann von einer Mortalitätsziffer des Scharlachs keine Rede sein; sie liegt, den verschiedenen Berichten zufolge, zwischen 9 und 30—40 Proc. Zahlen, die nichts mehr bieten, als was die gröbste Wahrnehmung lehrt, und die noch viel weniger brauchbar sind, um den Einfluss des Scharlachs auf die Kindersterblichkeit überhaupt festzustellen.

Das Lebensalter kommt bei der Prognose nicht deshalb in Betracht, weil die leichten und schweren Erkrankungen gewisse Jahre bevorzugen, sondern weil von den im Alter vorgeschrittenen Kindern eher die Ueberwindung mancher Anomalien und Complikationen zu hoffen ist. Der Scharlach des 1. und 2. Lebensjahres ist fast immer eine gefahrvolle Krankheit; nach dem 5. Jahre stellt sich die Prognose besser als vor demselben.

Eine oder mehrere schwere Erkrankungen in einer Familie lassen für die übrigen kindlichen Mitglieder derselben, wenn sie dem Contagium nicht rechtzeitig entzogen werden können, Aehnliches befürchten. Es ist mehrfach auf eine Familienanlage zu besonders starker Infektion hingewiesen worden und ich kann dieselbe bestätigen.

Behandlung.

Wir befinden uns ausser Stande, der oft so tückischen wie unheilvollen Krankheit vorzubeugen. Die präservative Kraft der von Hahnemann empfohlenen, bald verworfenen und bis in unsere Tage immer wieder von Neuem gerühmten Belladonna lebt nur in der Einbildung Einzelner. Es bleibt uns daher allein die strenge Absperrung der Undurchseuchten von den Kranken übrig und die stark verminderte Disposition der Erwachsenen zum Scharlach lässt hoffen, dass dieselben, wenn sie ihm in der Jugend glücklich entgangen sind, zeitlebens verschont bleiben werden. Die Absperrung hat sich auf die unscheinbarsten Erkrankungen wie auf die schweren zu erstrecken, weil aus den ersteren jede Form der letzteren entstehen kann. Neben der Isolirung wird, namentlich in England, grosses Gewicht auf die Durchführung einer allgemeinen Desinfection zur Zeit von Epidemien gelegt.

Scharlachkranke sollen auch von den bereits Durchseuchten ge-

mieden werden, und ebenso sollen Mütter und Pflegerinnen von kranken Kindern, soweit es thunlich, den gewohnten Familienumgang unterbrechen und sich während der Pflege von dem allgemeinen Verkehr zurückziehen — Vorsichtsmassregeln, durch die Unbekanntschaft des Contagiums und seiner Verbreitungswege gerechtfertigt. Uebertrieben und illusorisch ist die Polizei-Vorschrift, gesunde Kinder aus Scharlachhäusern vom Schulbesuch fernzuhalten. Aerzte werden in der Reihenfolge ihrer Besuche auf die Scharlachkranken Rücksicht nehmen. — Eine gründliche Lüftung und die sorgfältige Reinigung des Krankenzimmers, der benutzten Wäsche und Utensilien etc. mit desinficirenden Stoffen wird vom Arzte nach beendeter Krankheit gefordert werden müssen. Wenn der Genesene selbst wieder in den Verkehr treten darf, wird sich später ergeben.

Bei dem Mangel eines Antidots sind wir auf die Behandlung der gefahrdrohenden und quälenden Symptome verwiesen. Wo solche, wie in überaus leichten und normal ablaufenden Fällen, oder so lange dieselben fehlen, bleibt für den Arzt nur die Rolle des aufmerksamen Zuschauers und des Hygienisten.

Gerade beim Scharlach, wo ein jahrhundertaltes Vorurtheil sich gegen jede kühle und verständige Haltung der Kranken am meisten sträubt, muss auf dieselbe während des Fieberstadiums energisch bestanden werden. Das Zimmer werde luftig und bei einer Temperatur von 12 Grad R. erhalten, das Kind liege nicht unter Betten vergraben und man suche das Schwitzen fernzuhalten. Die gewohnte Reinigung des Gesichts, des Halses, der Hände u. s. w. mit kaltem Wasser werde fortgesetzt und öfter am Tage wiederholt. Zum Getränk reines oder mit Fruchtsäften vermischtes kaltes Wasser. Ein solch kühles Verhalten, in Verbindung mit der Eisblase bei Kopfschmerzen, reicht gegen ein mässiges, 39° C. im Rectum nicht überschreitendes Fieber aus. Ist dasselbe lebhafter, aber ohne jegliche bedrohliche Aeusserungen, so genügen ausserdem Abwaschungen des ganzen Körpers mit kaltem Wasser oder Essigwasser in regelmässigen kurzen Zwischenräumen (stündlich oder zweistündlich wiederholt.)

Bei anhaltend hoher Temperatur, und erheblicheren Störungen der Nerventhätigkeit muss sofort zu den wirksameren Methoden der kalten Behandlung geschritten werden. Kalte Bäder von 15—20° C. (12—16° R.) und 5—10 Minuten Dauer, wiederholt, sobald die Körperwärme 39,5° C. im Rectum übersteigt, werden von den Kindern ebenso gut wie von Erwachsenen vertragen, doch kann bei ihnen schon durch weniger kalte Bäder eine ausreichende Erniedrigung der Temperatur erzielt wer-

den, und bei sehr kleinen Kindern wirken bereits laue Bäder von 25—30° C. (20—24° R.) vortheilhaft.

Weniger unangenehm und bei richtiger Durchführung dem Effect der kalten Bäder sehr nahe kommend sind die allmählig, innerhalb 10—15 Minuten, abgekühlten, von 35° C. (28° R.) auf 20° C. (16° R.) erniedrigten Bäder. Der Kranke muss in ihnen länger, 20—30 Minuten, verweilen und sofort entfernt werden, wenn Frost oder Frösteln sich einstellt. Er kommt alsdann rasch in ein erwärmtes Bett. Besteht ein bedeutender Grad von Herzschwäche und, neben der hohen inneren Temperatur, vielleicht schon eine kühle Hautoberfläche, so ist diese Form der Wärmeentziehung allein anwendbar und kann man selbst mit Bädern über 38° C. beginnen.

Vollkommen ausreichend für das Kindesalter, ungemein bequem und überall durchführbar sind endlich die kalten Einwickelungen oder Einpackungen, nach Bedürfniss in jedem Cyklus 3—7mal wiederholt.

Die kalte Behandlung des Fiebers bei Scharlachkranken erstrebt, wie Liebermeister sehr richtig bemerkt, möglichst vollständige Intermissionen von einiger Dauer in den frühen Morgenstunden, und wesentliche Remissionen in der Mittagszeit. Ist es einmal gelungen, durch consequente Antipyrese eine Herabsetzung der Temperatur bis nahe zur Norm von einiger Dauer zu erzwingen, so ist der weitere Verlauf ein relativ leichter.

Mit der wärmeentziehenden Methode wird in schweren Fällen die antipyretische Wirkung des Chinin verbunden. E. Hagenbach normirt die Dosen für Kinder unter 2 Jahren auf 0,7—1 Gramm, von 3—5 Jahren auf 1 Gramm, von 6—10 Jahren auf 1—$1\frac{1}{2}$ Grammes und von 11—15 Jahren auf $1\frac{1}{2}$—2 Grammes. Man darf indess nöthigenfalls die Dosen ungescheut erhöhen und reiche das Chinin in Lösung und per os, im Verlaufe von $\frac{1}{2}$—1 Stunde Nachmittags zwischen 3 und 6 Uhr; doch ist es auch in Klystierform mit etwas Opium-Zusatz wirksam. Wo energische Wärmeentziehung ein Wagniss wäre, bei hohem Grade von Herzschwäche, excessiver Pulsfrequenz, hoher innerer Hitze und kühler Haut, erringt das Chinin oft noch überraschende Erfolge.

An Stelle des Chinin hat sich die Salicylsäure (in doppelter Dosis) oder das salicylsaure Natron (für Kinder 2,5 Grammes) vielfach bewährt.

Gegen Koma, schweren Sopor oder furibunde Delirien sind, wenn keine Zeichen beginnender Herzparalyse bestehen, die kalten Uebergiessungen in der leeren Wanne oder im lauwarmen Halbbade ein vorzüglich wirksames Mittel. Je mehr ein plötzlicher Collaps

zu fürchten ist, um so tiefer muss der Körper bei der Uebergiessung in dem lauwarmen Wasser untergetaucht sein; hier sind auch die von Currie für die Kinderpraxis überhaupt empfohlenen Uebergiessungen mit lauem Wasser am Platze. Wo auf die gleichzeitige Wärmeentziehung kein Werth gelegt wird (wenn z. B. bei nachlassendem Fieber schwere Erscheinungen der Gehirnparalyse fortbestehen) lässt Liebermeister die kalte Uebergiessung im warmen Vollbade vornehmen.

Die einfachen scarlatinösen Anginen beanspruchen laue schleimige oder leicht adstringirende Gurgelwässer. Bei stärkerer Entzündung der Rachengebilde, namentlich der Tonsillen, erwiesen sich lokale Blutentziehungen (hinter den Kieferwinkeln) nützlich, mit nachfolgenden hydropathischen Einwickelungen des Halses. Das fast stereotyp verschriebene chlorsaure Kali leistet gar nichts gegen Angina, welchen Ursprungs und von welcher Intensität sie immer sei, und beugt am wenigsten der Diphtherie vor. Die Salzsäure verdient den Vorzug vor K. chloric. Lassen sich die Kinder zum Inhaliren bringen, so sind zweistündliche Einathmungen von Kalkwasser das Beste.

Die Diphtherie bei Scharlach wird wie jede diphtherische Angina behandelt, und es hat mir keine andre Methode mehr Vortheile geliefert, als der permanente Eisgürtel um den Hals, die regelmässig nach 2 Stunden wiederholte Inhalation von Aq. Calcis, und der innere Gebrauch des Eisenchlorid (2 Grammes auf 150 Wasser und Syrup, anfangs stündlich, später 2stündlich zum Kinder- oder Esslöffel). Daneben Milch, Bouillon, Wein, und nach dem Stande des Fiebers und der Kräfte kalte Einwickelungen etc. oder warme Bäder. Von den schädlichen Höllensteinätzungen und der Spielerei der Bepinselungen mit schwachen Carbol- oder Salicylsäurelösungen hat sich die unbefangene Beobachtung längst losgesagt.

Geringe, wenig empfindliche Drüsenanschwellungen lässt man, so lange das Exanthem und Fieber bestehen, unbehelligt. Bei gleich anfangs stärkerer Intumescenz und Schmerzhaftigkeit rathe ich (bei nicht vorhandenen Gegengründen) zu Blutegeln, mit nachfolgenden Eisumschlägen. Ich glaube damit manchmal das Ausschreiten der Drüsenaffection gehemmt, wenigstens die letztere beschränkt zu haben. Rasch und beträchtlich anschwellende Drüsen mit baldiger Theilnahme des inter- und periganglionären Bindegewebes, zumal wenn sie fast indolent auftreten, sind ein höchst unerquicklicher und undankbarer Gegenstand der Behandlung. Man strebt mit allen Mitteln auf die Einschränkung der Entzündung, auf die Verhinderung oder auf die engste Lokalisation der Suppuration hin und muss sich oft genug den schwachen Erfolg eingestehen. Was sich erreichen liess, schien mir am ehesten geleistet

durch Jodtinctur und durch die consequente Bedeckung der Drüsenpackete mit Eis. Man incidire früh und tief bei den leisesten Anzeichen von Erweichung, lege entsprechende Gegenöffnungen an und drainire, um Stockung und Senkung des Eiters zu verhüten. Eis so lange, als der Kranke verträgt, dann Cataplasmen u. s. w.

Die gewöhnliche Polyarthritis bedarf nur der Ruhe und vielleicht schmerzlindernder Einreibungen, lebhaftere Entzündungen der Synovialmembran die übliche Antiphlogose.

Nachdem Fieber und Exanthem verschwunden sind, werden die Reconvalescenten sofort und wiederholt warm gebadet; die todte Epidermis muss rasch entfernt werden, sowohl um die normale Haut herzustellen, als um die Ansteckungszeit abzukürzen. Unnöthig und willkürlich ist es, die Kinder, wie ehemals die Wöchnerinnen, sechs Wochen ans Bett zu fesseln. Aber unter 14 Tagen soll kein Kind aufstehen; dieser Termin empfiehlt sich dadurch, dass die Nephritis fast regelmässig am Ende der 2. Woche zum Vorschein kommt. Seitdem ich häufige warme Bäder mit eintretender Defervescenz verabfolgen lasse und die Kinder bis zum Anfange der 3. Woche in der gleichmässigen Temperatur des Bettes halte, habe ich Nephritiden seltener beobachtet. Mit dem Ablaufe der 4. Woche, nach durchweg leichten Fällen früher, dürfen die genesenen Kinder in die Familien, in die Schule u. s. w. zurückkehren. Seit vielen Jahren an dieser Praxis festhaltend, habe ich niemals eine Ansteckung von solchen Kindern ausgehen sehen.

Von höchster Wichtigkeit ist die Behandlung der Nephritis selbst, nicht blos wegen der Gefährlichkeit der Affection, sondern weil dieselbe, unter Berücksichtigung der vorhandenen Symptome, fast immer geheilt werden kann. Es gilt in allen Fällen, *die Blutüberfülle der Nieren*, in welcher die Entzündung wurzelt, zu *heben* und der letzteren dadurch ihren Boden zu entziehen.

Bei lebhaftem Fieber, das sich weniger durch die Höhe der Temperatur als durch den schnellen Puls auszeichnet, muss zunächst die Frequenz desselben herabgesetzt werden, was Digitalis in einigen Tagen thut. Schon dadurch kommt die stockende Diurese in Fluss, den man weiter durch Acidum nitricum fördert.

Wo das Fieber gering ist, nur Abends auftritt, oder ganz fehlt, habe ich unter dem ausschliesslichen Gebrauch von Salpetersäure ziemlich baldige Genesung folgen sehen. Die Abschwellung der hydropischen Glieder und die Entleerung der Höhlen wird, bei geringem oder fehlendem Fieber, durch künstliche Diaphorese erheblich beschleunigt (Ge-

haftes Fieber contraindicirt jede erhitzende und schweisstreibende Behandlung).

Fieberlose Anschwellungen weichen, namentlich frisch in die Kur getreten, oft überraschend schnell den kräftigeren Adstringentien, dem Tannin (2stündlich 5—15 Ctgrm.) und dem Eisenchlorid (2stündlich 3—5 Tropfen oder 1—1½ Gramme auf den Tag).

Neben dem Fieberzustande gibt die Beschaffenheit des Urins, genauer ausgedrückt, der Blutgehalt desselben die Directive. Denn ebensowenig, wie die Symptome der Krankheit bei floridem Fieber zum Rückgange einlenken, ebensowenig kommt man mit diuretischen oder schweisstreibenden Mitteln vorwärts, wenn der Urin blutig bleibt. Behält derselbe, nach der Beseitigung oder erheblichen Einschränkung des Fiebers, noch eine schwache blutige Färbung, so wird die Salpetersäure, wie oben angegeben, ausreichen. Nimmt der Blutgehalt trotzdem nicht schnell ab oder war er bedeutend, so halte man sich bei den andern Adstringentien nicht auf, sondern verordne sofort Eisenchlorid. Mit diesem souverainen Mittel ist andrerseits die Behandlung gleich zu eröffnen, wenn die Erkrankung fieberlos und mit stark blutigem Urin auftritt, und sie wird in beiden Fällen zugleich damit zu Ende zu führen sein, denn die Nephritis schwindet mit allen ihren Symptomen sicher unter dem Fortgebrauche des Mittels. Das Tannin, das von *Henoch* bevorzugte Ergotin, lassen in Fällen erheblicher und hartnäckiger Hämaturie ganz im Stich, und wie das Blut vermindern sich später bei Fortgebrauch des Eisenchlorid eben so rasch die tägliche Eiweissmenge und die nephritischen Formelemente in dem reichlich fliessenden Urin. Hatten die Kräfte des Kranken erhebliche Einbusse gelitten, so erfüllt das Mittel nebenbei die Indikation der Tonisirung.

Diese Mittel, den erwähnten Gesichtspunkten entsprechend angewandt, haben mich nie in die Lage gebracht, nach den Mitteln und Methoden zu greifen, mit denen andre Aerzte glücklich gewesen sind. Dieselben laufen übrigens sämmtlich auf dasselbe hinaus, was ich als zu erstrebendes Ziel anzeigte, auf die *Entlastung der Nieren von ihrer Blutfülle*. Man hat bei lebhaftem Fieber, Schmerzen in der Nierengegend nebst starker Hämaturie, strenge antiphlogistisch verfahren, venäsecirt oder Blutegel, Schröpfköpfe gesetzt, und, wenn nicht spontane Diarrhöen vorhanden waren, Abführmittel gegeben, später die Diaphorese gefördert. Bei nicht baldiger Besserung rieth man, die lokalen Blutentziehungen zu erneuern, oder Ventosen (keine Blasenpflaster) zur Ableitung in die Nierengegend zu appliciren, und hydrotherapeutische Verfahren (Einpackungen, mässig abgekühlte Vollbäder) anzuordnen.

Bleibt die Harnmenge, bei nachlassendem oder fehlendem Fieber, gering, wachsen die Anasarka und die Transsudate im Peritoneum, in der Pleura und im Perikardium zu bedrohlicher Höhe, so sind von Liebermeister, Steffen (selbst für kleine und schwächliche Kinder) energisch angewandte warme, und bei gänzlicher Torpidität mit reichlichem Hydrops sogar heisse (d. h. durch Zuschütten heissen Wassers von 35° bis auf 42—43° C. erhitzte) Bäder, mit nachfolgender mehrstündiger Diaphorese benutzt und gerühmt. Ausgebreitete Bronchitis capillaris, beginnendes Lungenödem, drohende Eklampsie und intercurrente Fieberanfälle contraindiciren sie. Daneben innerlich leichte Diuretika (Juniperus, Kali acetic. oder nitric.) und alkalische Säuerlinge. —

Die Blutungen aus Halsabscessen fordern die Ligatur der arrodirten Gefässe; bei beträchtlichen Blutungen aus dem Ohre versuche man die Tamponade des äusseren Gehörganges durch Eisenchlorid-Watte und lasse der augenblicklichen Digitalcompression der Carotis communis die Unterbindung der Car. interna sofort folgen. Wo die Blutung aus dem Sinus transversus stammt, wird ihr Effect, sowie jede andere Maassnahme fruchtlos sein.

Masern (Morbilli).

Literatur.

Panum, Beobachtungen über das Masern-Contagium. Virch. Arch. I, 1847. — Bartels, Bemerk. über eine .... Masernepidemie mit besond. Berücksichtigung der Lungenaffectionen. Virch. Arch. 21. 1861. — Mayr, Handb. der spec. Path. u. Ther. v. Virchow 3. Bd. — H. Ziemssen u. Krabler, Klinische Beobachtungen über die Masern u. s. w. Greifsw. med. Beiträge. Danzig 1862. — Rehn, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1868. — Thomas, Handb. der spec. Pathol. u. Therap. v. Ziemssen I. Bd. 1874 (mit vollständigem Literaturverzeichnisse). Die übrige Literatur im Texte.

Zur Geschichte.

Die Masern sind mit der frühesten Geschichte der Blattern innigst verwebt. Die Schrift des Rhazes: de variolis et morbillis, die erste ärztliche Quelle für beide Exantheme, unterscheidet dieselben wohl, doch nicht so fundamental, dass nicht schon seine nächsten Nachfolger die später ganz allgemeine Confundirung einleiten konnten. Die abendländischen Arabisten des X.—XV. Jahrhunderts betrachteten sie durchaus als sehr nahe verwandte Krankheiten, und beschrieben die Morbillen lediglich als eine Abart der Blattern; es wird von den Meisten sogar ein pustulöses und papulöses Exanthem derselben beschrieben. Die Masern galten Vielen für gefährlicher, mit Ausnahme der von den Blattern häufiger bewirkten Erblindung. Und diese Verschmelzung hat sich durch alle folgenden Jahrhunderte bis in das XVIII. hinein nicht vollständig gelöst, und bilden die beiden Exantheme noch in der zweiten Hälfte des vorigen in den Sterbelisten verschiedener Länder (Schweden, Preussen) eine gemeinsame Todesursache. Mag man zur Erklärung dieser eigenthümlichen Erscheinung immerhin an die frühere Auffassung der exanthematischen Krankheiten erinnern, welche fern von jeder Spezificität der Processe und ohne Anerkennung ihrer contagiösen Eigenschaften, spontan sich entwickelnde, depuratorische Vorgänge des Körpers in ihnen erblickte, und durchweg abgeneigt war, den Ausschlägen an der Haut die scharfe Beobachtung, wie anderen Symptomen, zu widmen — niemals wird uns die hartnäckige Vermengung zweier Processe verständ-

lich werden, welche heute noch in den abgeschwächtesten Exemplaren grundverschiedene Züge darbieten, und sich höchstens in einer seltenen Abart, der papulösen und vesikulösen Form der Morbillen, schwach berühren.

Das Unternehmen, die Masern in den Ueberlieferungen der früheren Jahrhunderte auszusondern, wird durch einen zweiten Umstand noch mehr erschwert. Denn es kann nicht angezweifelt werden, dass die Namen Variolae und Morbilli von Alters her nicht diesen beiden Exanthemen allein galten, sondern dass auch andere acutfebrile Ausschläge mit dem Begriffe der Masern umfasst wurden. Gehen doch im Anfange des XVIII. Jahrh.'s, wie Häser angiebt, einzelne Epidemien des exanthematischen Typhus unter der Bezeichnung Morbilli. Das Wort hat hier die Rolle der Aphthen auf dem Gebiete der Mundkrankheiten übernommen. So bleibt als Facit der historischen Forschungen nur jene allgemeine Ueberzeugung, dass die Krankheit innerhalb der ersten Jahrhunderte christlicher Zeitrechnung in Arabien wohl bekannt, in dem grössten Theile Europa's während des Mittelalters jedenfalls heimisch war, und sich auf der westlichen Hemisphäre alsbald nach den ersten europäischen Niederlassungen gezeigt hat, ob eingeschleppt oder originären Ursprungs, muss dahingestellt bleiben.

Erst Sydenham, mit welchem die Reform der acuten Exantheme beginnt, hat die Masern in den Epidemien der Jahre 1670—74 scharf erfasst, gut beschrieben und überzeugend von den Blattern getrennt, wenn er auch nicht verhindern konnte, dass nunmehr der gleichfalls von ihm begründete Scharlach an die Stelle der Blattern trat und das Studium der Masern vielfach verwirrte. Allein die Auffassung der Eigenartigkeit aller drei Exantheme, und ihre richtige Diagnose dringt seit jener Zeit von den einzelnen hervorragenden Beobachtern, auf die sie beschränkt war, in immer weitere ärztliche Kreise vor, immer klarer sondern sich die verschiedenartigen Epidemien im Laufe des vorigen Jahrhunderts von einander ab, und werden die Masern ein wohl charakterisirtes bedeutsames Glied der Seuchenkette, welche in unserem Jahrhundert und vornehmlich im letzten Decennium den Eifer der Aerzte und das wohlverstandene Interesse der Regierungen beschäftigt hat.

Die Geschichte der Masern schliesst sich seit der Mitte des verflossenen Säkulums enge an diejenige der acuten Exantheme überhaupt an. Alle drei machen ziemlich gemeinsam periodische Erhebungen und Senkungen und alterniren häufig mit den Typhen. Die Masern erscheinen ausserdem in häufiger Verbindung mit dem Keuchhusten. Nachdem sie in fast allgemeiner Verbreitung von 1796—1801 geherrscht hatten, erfolgte in den ersten Decennien unseres Jahrhunderts ein auffallender

Nachlass, dem sich alsdann die pandemischen Züge der Krankheit (zugleich mit dem Keuchhusten) in den J. 1834—37 und die noch stärkeren in den J. 1843—49, 1853 und 1858—63 anschlossen. Von der oft gleichzeitigen Cholera, mit welcher ein Ausschliessungsverhältniss nicht besteht und von der Diphtherie, welche stets tiefere Beziehungen zu den acuten Exanthemen unterhalten hat, empfingen die jeweiligen Masernepidemien theils gefährliche, theils verwirrende Complikationen, so dass noch in den letzten Zeiten die mit anginösen Zufällen verbundenen Masern an mehreren Orten mit Scharlach verwechselt worden sind. An einem späteren Orte wird sich die Gelegenheit bieten, auf die mit dem Anwachsen der Bevölkerungen steigende Häufigkeit der Morbillen hinzuweisen.

Pathologie.

Der normale Verlauf.

1. Das Inkubationsstadium. Die Zeit von der geschehenen Ansteckung bis zu den ersten Erscheinungen der Krankheit hat, wie bei der Variola, genau festgestellt werden können. Man verdankt diese Sicherheit vornehmlich Panum, welcher, unter exceptionell günstigen Umständen, auf den isolirten Faröer Inseln die Krankheit in etwa 40 Fällen nach nur einmaliger (resp. eintägiger) Berührung mit Masernden bei solchen ausbrechen sah, welche auf keine andere Weise inficirt sein konnten. Das Hautexanthem trat 14 (seltener 13) Tage nach dieser Berührung hervor, das macht, die vorangehenden 3—4 Fiebertage abgerechnet, 9—10 Tage Inkubationszeit. Es stimmen damit die übrigen exacten Beobachtungen (u. A. von Mayr und Bartels) und die alltäglichen Erfahrungen überein. Man wird also in einem vorliegenden Falle auf den Zeitpunkt der Ansteckung, oft selbst auf die Quelle derselben schliessen, wenn man vom ersten Tage des Hautausschlags 14 Tage rückwärtszählt. Zwischenlaufende Erkrankungen können den Termin hinausschieben. Während jedoch die inokulirte Variola eine bei weitem kürzere Inkubation besitzt, als die natürlich erworbene, verändert die künstliche Uebertragung der Masern das angegebene Zeitmass nicht, indem der Ausbruch des Exanthems in den beiden Fällen von Mayr (s. Aetiologie) am 13. Tage nach der Impfung erfolgte.

Die Periode der Inkubation, bei den andern acuten Exanthemen fast immer ein latentes Stadium, verläuft im Gegentheil bei den Morbillen nur ausnahmsweise ohne alle Gesundheitsstörungen. Gewöhnlich ist das Befinden der Inficirten tagelang, bevor die Krankheit sich deutlich ausspricht, durch ein Unwohlsein allgemeiner Art, das selten Bett-

lligerigkeit erzwingt, verändert. Die Kinder sind bleich, unlustig, matt und schläfrig, klagen öfters über den Kopf oder den Leib, haben Uebelkeit und verminderten Appetit. Es stellen sich vorübergehende Fieberbewegungen, zuweilen mit stärkerem Froste beginnend, ein, sie kehren typisch wieder und täuschen eine Quotidiana, Tertiana, selbst eine Quartana vor, so dass Chinin verordnet wird. Katarrhe gehören nicht zu den regelmässigen Erscheinungen dieser Periode, am öftesten ist die Conjunctiva palpebralis injicirt, die Augen sind trübe, die Lidränder bläulich angelaufen, oder man bemerkt wiederholtes Niesen und geringen Husten. Auch Halsschmerzen, mit und ohne hyperämische Röthung der Fauces und mit oder ohne Betheiligung der nächstgelegenen Lymphdrüsen kommen vor. So quälen sich die Kinder unter mehrfachem Wechsel aller genannten Symptome, welche bald sich verstärken, bald wieder zurückgehen oder ganz verschwinden, tagelang herum und täuschen wiederholt Arzt und Angehörige, welche, die Infection für zweifellos haltend, tagtäglich dem wirklichen Eintritt der Krankheit entgegensehen. Dieselbe überrascht endlich die Umgebung, welche sie bereits ganz aufgegeben hat. Ich würde mich der, zuerst von Rehn bestimmt ausgesprochenen Ansicht gerne anschliessen, dass die oben geschilderten Krankheitserscheinungen während der Inkubation als die eigentlichen Vorläufer aufzufassen seien, die sog. Prodromalperiode der Autoren also bereits in die Inkubation hineinfalle — wenn ich es überhaupt für statthaft hielte, Symptome, welche bereits der Ausdruck der eingetretenen Erkrankung sind, ihre Vorläufer zu nennen. Wie man sie indess bezeichnen mag, so viel ist klar, dass die absolut latente Keimzeit der Masern, nach Abzug jenes Uebelbefindens, durchschnittlich auf nur wenige Tage sich zusammenzieht.

2. Der Beginn des Infectionsfiebers und die Periode des Schleimhautexanthems. Nachdem das vorhin geschilderte Unwohlsein schwächer oder intensiver, kürzere oder längere Zeit bestanden oder gefehlt hat, werden alle Inficirten von lebhaftem Fieber ergriffen, und treten die Schleimhautkatarrhe dominirend in den Vordergrund. Rehn hat die letzteren sorgfältiger, als manche Früheren, studirt und an die richtige Stelle in der Pathologie der Masern gesetzt. Der bisherige Standpunkt, welcher die dem Ausbruch des Hautexanthems vorangehenden [illegible] Tage als Prodromalstadium und die verschiedenen Katarrhe als die unschuldigen Vorläufer bezeichnete, darf heute als verlassen gelten. Die Länge dieses Zeitraums beträgt im Durchschnitt 3 Tage, kann aber einerseits bis auf 6—8 Tage anwachsen und andererseits zu 1—2tägiger Dauer sich verkürzen; in sehr leichten Fällen gleich Null werden.

Ueber die Temperaturverhältnisse derselben geben Rehn's Messungen, welche den früheren von Ziemssen und Krabler und den späteren von Thomas im Wesentlichen gleichkommen, Aufschluss. Das Quecksilber erhebt sich am Morgen oder am Abende des 1. Tages zu mässig fieberhafter Höhe, um in den zwei oder drei folgenden Tagen, mit verschieden starken Morgennachlässen und abendlichen Exacerbationen, gegen die Eruption des Hautexanthems hin allmählig anzusteigen. Nicht ungewöhnlich ist es, die Nachlässe bis zur normalen Eigenwärme herabsinken zu sehen, so dass einige Morgen fieberlos ausfallen und nur die Abende ein leichtes Fieber aufweisen, bis dasselbe endlich anhaltend wird. In einer dritten Reihe fällt die Temperatur von der rasch erreichten initialen Höhe bald zur Norm herunter, bleibt auf derselben während der nächsten Tage, und steigt erst wieder vor dem Ausbruch des Hautexanthems, am 4. oder 5. Tage, schnell an. Von welchen Umständen die verschiedenen Typen bedingt sind, lässt sich nicht angeben, doch scheint der erste wohl die Gesetzmässigkeit auszudrücken. In dem klinischen Verlaufe spiegeln sich alle drei Typen treu wieder und man beobachtet ein anhaltendes, continuirlich mit jedem Tage sich verschlimmerndes oder ein in mehrfachem Wechsel schwankendes Kranksein, oder endlich nach einer vierundzwanzigstündigen lebhaften Erkrankung den Rückgang aller Symptome, die erst wieder beim Herannahen der Hauteruption aufflammen.

Gehen wir auf dieselben näher ein. Ein einmaliger deutlicher Frost oder wiederholtes Frösteln macht den Anfang, worauf Hitze und Unruhe folgt; der Puls zählt 100—120 Schläge. War vorher schon gehustet worden, so wird der Husten jetzt häufiger und quälend, er ist kurz trocken, oft bellend, hohl, die Stimme erscheint rauh oder heiser. Die Nasenschleimhaut ist trocken oder sondert ein reichlich fliessendes, schleimiges Sekret ab; häufiges Niesen, nicht selten Nasenbluten. Die Athmung wird schneller wegen des in der Nase behinderten Luftdurchganges. Die Conjunctiva der Lider, meist auch die des Bulbus ist injicirt, gelegentlich wird sogar eine seröse Durchtränkung und Abhebung derselben (Chemosis) beobachtet. Die Lider sind leicht ödematös, ihre Ränder geröthet und angelaufen, die Lidspalte verkleinert. Jucken, Stechen und Schmerzen in den trüben Augen, Thränenfluss durch die Schwellung im Thränen-Nasengange veranlasst, und Empfindlichkeit gegen Licht bis zur Lichtscheu sind zugegen, am Morgen nicht selten die Augen durch während der Nacht abgesondertes Sekret verklebt. Es werden Halsschmerzen geklagt, ohne dass die äusseren Drüsen eine erhebliche Mitleidenschaft verrathen, die Mund- und Rachenhöhle erscheinen durchweg lebhaft geröthet, mitunter hat sich eine bedeutende

Amygdalitis entwickelt (die ich aber nie vereitern sah). Die Zunge erinnert an die scarlatinöse, ihre Oberfläche wird von dem leicht gequollenen weissgrauen Epitel bedeckt, das sich bald abstösst und die erigirten und verdickten Papillen freilegt. Speichelfluss und Aphthen sind selten. Ueber die Theilnahme des Magen- und Darmkanals scheint der Character der Epidemie zu entscheiden. In den meisten von mir gesehenen Epidemien war jene Theilnahme freilich, gleichviel ob dieselben in den Sommer oder Winter, mit Cholera etc. zusammenfielen oder nicht, sehr hervortretend und Uebelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen mit öfterem Stuhldrang und Durchfall gehörten zu den gewöhnlichen Ereignissen. Die Lebhaftigkeit des Erbrechens und die Halsschmerzen lenkten mehrmals die Vermuthung zuerst auf Scharlach. Selbst die Blasenschleimhaut liefert nicht selten Reizungserscheinungen, es wird häufig Urin gelassen und noch öfter die leere Nöthigung dazu verspürt. Wenn auch in den einzelnen Fällen bald das eine, bald das andere Schleimhautsymptom mehr in den Vordergrund tritt, so muss doch dem Laryngotracheal- und Bronchokatarrh die dominirende Rolle zugestanden werden. Umgekehrt kann jedes einzelne der angeführten Symptome, und selbst ausnahmsweise der Husten, fehlen.

Was die Masern in dieser Periode gründlich vom Scharlach unterscheidet, ist die bedeutend geringere Reaction des Nervensystems. Dem widerstreitet nicht die grössere Häufigkeit der Convulsionen, welche in dem febrilen Stadium der Masern auftreten. Allein die jähe und totale Prostration, der tiefe Sopor, die furibunden Delirien, unter denen die schwere scarlatinöse Intoxikation rasch zum Untergange des Betroffenen führt, die andauernde Erregtheit und Agitation, oder die allgemeine Depression der Gehirnfunctionen, die gänzliche Apathie, welche bei vielen später günstig ablaufenden Fällen anfangs gerechte Besorgniss einflössen, sind den Masern, wenn nicht ganz fremd, so doch in der That nur ausnahmsweise eigen. Die Masern stellen sich vielmehr in diesem Stadium wie eine reine febril-katarrhalische Erkrankung dar, und wenn gleichzeitig mit ihnen eine Epidemie von Influenza einhergeht, dann würde jede Diagnose rettungslos verloren sein, wenn sie nicht an den alsbald zu besprechenden Besonderheiten der »Masern-Katarrhe« einen Rückhalt fände.

Der Zustand der Kranken gestaltet sich zu dieser Zeit, wie bereits im Anschluss an die Temperaturbeobachtungen erwähnt ist, höchst ungleich. Ein Theil verlässt vom ersten Erkrankungstage ab nicht mehr das Bett, während Andere, nachdem der initiale Frost und eine fieberhaft unruhige Nacht vorüber sind, aufstehen und zwar matt, mit verändertem Appetit, hustend und schnupfig, doch umhergehen. Nach An-

dere werden scheinbar von Tag zu Tag wohler. Manche Schüler sitzen so während der Schulstunden auf ihren gewohnten Plätzen, die Nachbarschaft in der Runde mit dem Contagium überschüttend. Die unbedeutendsten Symptome, das geringst gestörte Allgemeinbefinden sind möglich.

Die Bedeutung der genannten Katarrhe, welche, trotz aller Irregularität, zu den wesentlichen Attributen des Masernprocesses gerechnet werden müssen, hat das letzte Decennium festgestellt. Nachdem die rothen Flecken auf der Mundschleimhaut von Masernkranken bereits Heim*), Espine**), Rayer***), Trousseau, West u. A. nicht entgangen, und von Einigen derselben als Schleimhautexanthem angesprochen worden waren, verdanken wir erst Gerhardt, Bohn und Steiner die sichere Kenntniss desselben und den Nachweis seines über die Mundhöhle hinausreichenden Gebietes.

Gewöhnlich am 2. oder 3. Tage nach Beginn des Fiebers erscheinen auf der leicht hyperämischen Schleimhaut des weichen Gaumens, des Zäpfchens und der Gaumenbögen kleinere und grössere, etwas verwischte dunklere Flecken, welche sich weiterhin auf die Wangenschleimhaut, bisweilen auf den harten Gaumen, die Lippen und das Zahnfleisch ausdehnen. Nicht selten entwickeln sie sich aus einer anfangs feinen punktförmigen Injection. Sie gewinnen bald bestimmtere Gestalt und gesättigtere Färbung und heben sich von der Schleimhaut scharf ab. Die Stärke und Ausbreitung der Eruption auf der Mundschleimhaut pflegt mit dem späteren Hautexanthem in Parallele zu stehen. Bei hämorrhagischem Character des letztern können auch jene Flecken die livide Beschaffenheit haben; die Flecken erhalten sich einige Tage im Gleichen, um später in der stärkeren allgemeinen Hyperämie der Mundschleimhaut unterzugehen, nur die hämorrhagischen hinterlassen ihre Spuren länger und verwandeln sich endlich in gelbliche Pigmentflecke. Die gleiche fleckige Röthe zeigt sich schon frühe an der Conjunctiva palpebralis, und Gerhardt war der erste, welcher sie bei allen rechtzeitig untersuchten Fällen laryngoskopisch auch am Kehldeckel und Kehlkopfseingange und nicht minder innerhalb des Larynx nachwies. Wie auf der Mundschleimhaut waren dazwischen gestreut griesähnliche weisse Körnchen, mit Flüssigkeit gefüllte Drüsen. Sektionen haben die fleckige Röthung endlich nicht nur an den oben genannten Orten bestätigt, sondern in der Trachea und den Bronchien,

*) Hufeland Journ. Bd. 34. 3 Stück.
**) Rilliet et Barthez, Traité des malad. des enfans. Tom. III. 185.
***) Rayer, Hautkrankheiten. 1835.

und einige Male (Steiner) in exquisiter Weise durch den gesammten Dünndarm nachgewiesen.

Es giebt also ein ausgebreitetes inneres Exanthem, welches auf den beim Maserprocess wesentlich betheiligten Schleimhäuten sich localisirt und (wir dürfen es aussprechen) deren eigenthümliche Affection begründet. Was man bisher als »concomitirende katarrhalische Entzündung« in dieser Krankheit zu bezeichnen pflegte, muss demnach als exanthematische Entzündung definirt werden. Dieses Schleimhautexanthem, in seiner Stärke und Verbreitung denselben mannichfachen Wechsel unterworfen, wie das Hautexanthem, geht dem letzteren stets voran und leitet dasselbe ein. Es darf folglich auch die Zeit der Schleimhautaffection nimmermehr als ein Prodromalstadium des Exanthems angesehen werden, sondern wir müssen jene zweite Periode als das Stadium des Schleimhautexanthems bezeichnen.

3. Die Periode des Hautexanthems. Am 4. oder 5. Tage betritt das Exanthem die äussere Haut; es zeigt sich zuerst im Gesichte, auf den Wangen, um die Mundöffnung herum, an den Schläfen, um sich in den folgenden 2—3 Tagen, rapide oder zögernd, gleichmässig oder in Schüben, über die Brust, den Rücken, die Arme nach dem Abdomen und den unteren Extremitäten auszubreiten. Gesicht und Rumpf sind in der Regel dichter als die Gliedmassen besetzt. Bei intensivem Ausschlage bleibt keine Körperstelle, auch die Kopfschwarte nicht, frei. Das Masernexanthem besteht an der Haut aus Flecken von Linsen- bis Pfenniggrösse (2—5 Millim. im Durchmesser), welche rundlich, oval oder von unregelmässiger Begrenzung durch verschieden gestaltete Züge normaler Haut von einander getrennt sind. Mit ihren scharfen, meist gezackten Rändern erheben sie sich schwach über die Umgebung. Die Farbe ist rosa- oder dunkelroth, mit einem Stich ins Bräunliche oder Bläuliche. Aus den einzelnen Flecken treten ein oder mehrere dunkler gefärbte, meist glänzende Knötchen, angeschwollene Hautfollikel, hervor; an diesen Punkten kehrt deshalb die vom Finger weggedrückte Röthe der Flecken zuerst wieder, um nach der Peripherie auszulaufen. Nur bei sehr starkem Exanthem treten die Flecken quaddelförmig hervor. In sehr dichter Stellung confluiren sie zwar (namentlich bei der letzteren Varietät), doch lässt die Haut auch dann noch die ungleiche maserige Färbung erkennen. Auch wird die Confluenz selten allgemein, sondern bleibt mehr auf einzelne blutreiche Gegenden (Gesicht) beschränkt. Mit starken Ausschlägen verbindet sich eine leichte Schwellung der gesammten Haut. Im Verlaufe der nächsten 24 Stunden nehmen die einzelnen Flecke einen etwas düsteren

Ton an, weichen dem Fingerdruck nicht vollständig und lassen einen gelblichen Schimmer zurück. Am 3. Tage werden sie bräunlich, schmutzig und gehen in der anatomischen Reihenfolge, wie sie hervorkamen, der Abblassung entgegen. Es bleiben noch kurze Zeit gelbliche oder bräunliche Pigmentflecke zurück.

Viel häufiger als beim Scharlach tritt Blut in die Haut aus; es sind meist umschriebene Bezirke der Körperoberfläche (namentlich an den Extremitäten), wo die sämmtlichen Flecken blutig werden. Im Anfange entsteht dadurch keine besondere Farbennuance; aber solche Flecken lassen sich nicht fortstreichen und später werden sie livide. Häufig entdeckt man solche lokalen Extravasationen erst nach dem Erblassen des Exanthems. Diese sog. blutigen Masern besitzen nicht entfernt die schwere Bedeutung, welche ihr Name auszudrücken scheint.

Es gibt eine Menge unwesentlicher Anomalien des Exanthems. Zuweilen ist die Eruption keine allgemeine, sondern bedeckt nur eine begrenzte Partie des Körpers (das Gesicht, die Extremitäten, das Gesäss u. s. w.), oder lässt, obgleich sie überall sonst existirt, einzelne Stellen frei (z. B. nur das Gesicht). Der Ausschlag kann ferner am Unterleibe oder den Extremitäten beginnen und von hier aus weiter fortschreiten. Die Flecken sind entweder zahlreich, gross, beinahe confluent, lebhaft roth, oder sehr sparsam, klein, isolirt, blass. — Die Morbilli laeves characterisiren sich durch die geringe, fast fehlende Follikelanschwellung auf den Flecken. Das Gegentheil bedeuten die M. papulosi, bei denen die Hautfollikel zu ansehnlichen Knötchen entwickelt sind; zuweilen überwiegt das Knötchen so, dass aus der morbillösen Roseola ein papulöses Exanthem wird. Die Vesikulation der Papeln bedingt die M. vesiculares und miliares. Beide Formen kommen in manchen Epidemien gehäuft vor, und setzen sogar einzelne derselben ausschliesslich zusammen. Sie sind nur diagnostisch bemerkenswerth, weil sie mit den Efflorescenzen der Varioloiden verwechselt werden können.

Der Ausbruch und die Blüthe des Hautexanthems nehmen im Durchschnitt 4 Tage in Anspruch; erhebliche Verlängerungen des Stadiums sind seltener als die Verkürzung auf 30—40 Stunden.

Mit der Eruption beginnt eine neue Steigerung der Temperatur, welche sich jedoch in den ersten 1½—2 Tagen auf mässiger Höhe (bis 39° C.) zu halten, und das Initialfieber der Krankheit nicht zu erreichen pflegt. Selbst Niedergänge bis zur Norm kommen jetzt noch vor. Zu der Zeit jedoch, wo das Exanthem die Körperoberfläche ziemlich vollständig überzogen, und die Flecken ihre stärkste Entwickelung erreicht haben, erhebt sich die Eigenwärme bedeutend, bis auf 40—41° C., und verbleibt, mit geringen morgendlichen Remissionen, während

der Blüthe des Ausschlags $1\frac{1}{4}$—$2\frac{1}{2}$ Tage lang auf diesem Stande. So trifft, in normalen Fällen, die Maximaltemperatur dieses Zeitraums, und gewöhnlich auch die der Krankheit, mit der grössten Ex- und Intensität des Ausschlags zusammen. Da indess nicht wenige Fälle beobachtet werden, wo die höchste Temperatur schon früher, bald nach der Eruption erreicht wird, wo sie dann zur Zeit der stärksten Entwickelung des Exanthems bereits wieder gesunken ist, so scheint weder die Blüthe, noch die Ausstossung des Exanthems die Ursache der höchsten Temperatursteigerung zu sein.

Die übrigen febrilen Symptome schliessen sich im Ganzen dem Verhalten der Körperwärme an, und pflegen über ein mittleres Mass selten hinauszugehen. Der Puls bleibt zwischen 100—120 Schlägen, die Nächte sind ungleich, und, wenn nicht vom Husten gestört, oft auffallend ruhig; Delirien nicht häufig. Nur zweimal beobachtete ich Convulsionen bald nach dem Ausbruche des Exanthems; die Masernerkrankung der beiden sehr jungen Kinder war leicht, und musste die nervöse Complikation mehr aus dem bestehenden Rhachitismus hergeleitet werden. Andere Beobachter sahen die Eklampsie während des Ausbruchs tödtlich werden. Das Gesicht ist, je nach dem Grade des Fiebers und der Reichlichkeit des Exanthems leichter oder stärker, manchmal unförmlich gedunsen.

Die Symptome von Seiten der Schleimhäute bleiben, während der Hautausschlag sich ausbildet, mehrere Tage lang ziemlich die gleichen. Es wird noch wie vor viel gehustet, die Nase secernirt, die Augen sind trübe. Die Zunge stösst das Epithel ab und es bilden sich auf derselben nicht selten aphthöse Ablagerungen; ebenso schuppen die Lippen und bluten leicht. Die Reaction des Mundhöhlensecrets ist stark sauer, was sich in dem zu dieser Zeit häufig wahrzunehmenden sauren Mundgeruche kundgibt. Der Drang zum öftern und spärlichen Uriniren besteht fort. Die geschwellten Unterkiefer- und Nackendrüsen zeigen keine Tendenz zu weiterer Vergrösserung. Auf der Mund- und Rachenschleimhaut verharrt das Exanthem einige Tage, um dann abzublassen oder in einer lebhafteren Hyperämie der betreffenden Schleimhäute unterzugehen. Der physikalische Befund der Lungen wechselt, man hört rauhes vesikuläres Athmen, trockene Rhonchi oder mässig ausgebreitete katarrhalische Rasselgeräusche, ohne dass man sich dabei der Befürchtung einer eingetretenen Complikation hinzugeben hätte.

Hat das Hautexanthem seine Höhe überschritten, so beginnen in der Regel alle genannten Erscheinungen sich erheblich abzuschwächen, um mehr oder weniger schnell, oft überraschend frühe ganz zu verschwinden. Das zeitige oder spätere Aufhören der Schleimhautsymp-

tome, welche aus der ersten Periode in diese zweite hinübergetreten sind, hängt ohne Frage von dem kürzeren oder längeren Bestande, und von der Intensität des Schleimhautexanthems ab, und jene im Allgemeinen schnelle Involution der katarrhalischen Erscheinungen (die viel rascher als bei gleich intensiven gewöhnlichen Katarrhen sich vollzieht), weist evident auf die besondere (exanthematische), mehr flüchtige Ursache hin, welche denselben zur Basis dient.

Von dieser Regel machen gewöhnlich nur zwei Schleimhautgebiete eine Ausnahme; vor Allem der Kehlkopf. Dass derselbe von Anbeginn der Erkrankung mitgelitten, hat der eigenthümliche Hustenschall und die laryngoskopische Untersuchung gelehrt. Vom 2. oder 3. Tage des Hautexanthems ab pflegt nun die Stimme, welche bisher kaum verändert war, rauh, heiser und schliesslich aphonisch zu werden. Die totale Aphonie fällt mit dem abblassenden Exanthem zusammen, und ich bin gewohnt, zu dieser Zeit mit grosser Bestimmtheit auf die Stimmenveränderung zu rechnen und ihr gänzliches Fortbleiben als Ausnahme anzumerken. Im letzteren Falle erscheint sie dann in den ersten Tagen der Desquamation. Kehlkopfschmerz wird selten geklagt, dagegen nimmt der Husten meist das sog. croupöse Timbre an, oder es verbindet sich Glottiskrampf mit den an Tussis convulsiva erinnernden, namentlich nächtlichen Hustenanfällen. Die Heiserkeit währt kurz, 2—3 Tage, und löst sich rasch und vollständig; aber man muss achten, dass sich nicht eine echte Laryngitis pseudomembranacea einschleiche.

In geringerer, immerhin jedoch bezeichnender Häufigkeit wird mit dem ausbrechenden Hautexanthem die Gastrointestinalschleimhaut ergriffen. Erbrechen, zeitweilig anhaltend, öfter Durchfall und zwar ziemlich lebhaft, stellen sich zugleich mit dem Ausschlage, oder während seiner Blüthe ein; zuweilen werden blutgefärbte Entleerungen beobachtet.

Es fragt sich, welche anatomische Veranlassung zu diesen mit grosser Constanz zu beobachtenden und deshalb jedenfalls gesetzmässigen Symptomen vorhanden ist, und ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich dieselben auf die Desquamation und ihre Folgen zurückführe, welchen jene Schleimmembranen zu der gedachten Zeit unterliegen. Stellenweise und mehr oder weniger tief von ihrem Epithel entblösst, sind die Schleimhäute durchaus im Stande, jedes einzelne der angeführten Symptome zu erzeugen, und die im Ganzen kurze Heiserkeit deutet vor Allem auf einen vorübergehenden Process.

4. Die Entfieberung und die Desquamation an der Haut. Mit dem Erbleichen des Exanthems beginnt die Entfieberung. Dieselbe kann zwischen den 2. und 7. Tag fallen, hält aber gemeinhin

am 5. Tage an. Die Art und Zeit des Fieberabfalles ist bei den Masern eigenthümlich und unterscheidet dieselben sehr bestimmt von den andern acut-exanthematischen Krankheitsformen. Die Entfieberung geht meist in Form einer completen Krise vor sich. Sie beginnt in der Regel bei Nacht, und die Temperatur kommt entweder am nächsten Morgen auf die Norm, sogar unter dieselbe, oder sinkt in der Nacht unvollständiger und setzt dann im Laufe des nächsten Tages das Sinken schwächer fort, erhebt sich auch wohl am Abende wieder, um erst am folgenden Morgen die Norm zu gewinnen. In normalen und uncomplicirten Fällen ist mindestens am zweiten Morgen die natürliche Körperwärme erreicht, und bleibt von da ab erhalten; höchstens machen sich noch ein- oder zweimal subfebrile Abendtemperaturen bemerkbar. Seltener geschieht die Defervescenz in lytischer Weise, durch abendliche Steigerungen unterbrochen, während mehrerer Tage. Vollkommen parallel damit geht die Pulsfrequenz. Der Puls fällt von 120 rasch auf 100, 80 bis auf 60 und tiefer herab, um allmählig wieder zu der, dem Individuum zukommenden Zahl zu gelangen.

Die Desquamation, welche in kleinen Schüppchen bald nach dem Rückgange des Exanthems beginnt, tritt im Allgemeinen bei den Masern nicht stark in die Erscheinung, ist häufig schwach, von kurzer Dauer und entzieht sich nicht selten der Wahrnehmung.

Die abweichenden Formen.

Ungewöhnlich leichte Fälle (*abortive Formen* nach *Ziemssen* und *Krabler*). Bald bei schwachem, rasch verschwindendem, bald bei reichlich entwickeltem Exanthem bekunden diese Formen durch das geringe und flüchtige Fieber, womit alle übrigen Erscheinungen harmoniren. Manche Kinder (und auch Erwachsene) machen den Masernprocess ganz oder zum grossen Theile im Umhergehen durch und offenbaren nur dem Thermometer die niedrigen Fiebergrade. Solche Fälle sind wahrscheinlich die von Einigen angenommenen *Morbilli afebriles*.

Ihnen gegenüber stehen die *aussergewöhnlich schweren*, deren Schwere aber nicht durch Complikationen herbeigeführt wird, sondern lediglich auf der Gewalt der Intoxikation beruht. Abweichend vom Scharlach zählen sie bei den Masern zu den ausnahmsweisen Vorkommnissen und pflegen sich auch nicht so verderblich, wie dort, zu zeigen; die jähen, in Stunden zum Ende stürmenden Erkrankungen sind bei Masern unbekannt, wenn auch der Tod nur in Folge der Intoxikation eintreten kann. Die Krankheit bietet ein von Anfang bedeutendes und mit geringen Tagesschwankungen gleichmässig anhaltendes Fieber,

nebst den davon abhängigen Nervensymptomen, Delirien, Convulsionen, Somnolenz, Coma. Das Exanthem tritt meist zögernd hervor, pflegt sich aber stark zu entwickeln und zu confluiren. Auch ein hohes Fieber während der Blüthe des Exanthems, das mit Morgen- und Abendtemperaturen von 40—41° C. ununterbrochen zwei und drei Tage andauert, drückt eine heftige Intoxikation aus. — Manche Fälle werden freilich nur so lange für an sich schwer gehalten, bis eine der ernsten Complikationen entdeckt ist.

Zu einem rapid bösartigen Verlauf geben die hämorrhagischen Masern (die schwarzen Masern früherer Autoren) Veranlassung, die zu trennen sind von jenem bereits gedachten, unverfänglichen Blutaustritt, welcher in die Flecken eines regulären Exanthems erfolgt. Bei der malignen hämorrhagischen Form (die viel seltener als bei den Blattern, vorzugsweise an kachectischen Individuen und an sehr jungen Kindern beobachtet wird) fehlt entweder der Ausschlag oder er bleicht schnell ab und an seiner Stelle erscheinen Petechien, Blutflecken und Sugillationen, von Blutungen aus der Nase, der Urethra, dem Darm und dem Uterus begleitet und gefolgt. Muskeln und Zellgewebe werden blutig infiltrirt, ganz wie bei Variola putrida und der Tod schliesst nach wenigen Tagen die Scene.

Eine Masernkrankheit ohne Exanthem (morbilli sine morbillis) wird von fast sämmtlichen älteren und neueren Schriftstellern zugelassen und zwingt sich dem Beobachter besonders während der Epidemien auf, wo bei einem Theile der Familienglieder das Exanthem ausbricht, bei dem anderen nicht, obgleich Alle unter denselben fieberhaftkatarrhalischen Symptomen erkrankt sind. Ich habe leider in jenen Fällen, wo die Haut später frei blieb, auf das Schleimhautexanthem während der febril-katarrhalischen Erkrankung nicht genug Aufmerksamkeit verwandt. Vielleicht ist wenigstens dieses Bruchstück von Exanthem stets vorhanden und dann allerdings hinreichend, um die Fälle nicht als exanthemlose zuzulassen.

Masern ohne jegliches Symptom von Seiten der Laryngotracheal- und Bronchoschleimhaut d. h. ohne Husten und entsprechende physikalische Zeichen habe ich einige Male gesehen. Auch der Magen und Darm waren ruhig und nur die Augen, die Nase und Mundhöhle erschienen mässig afficirt. Sie verliefen schnell und unter geringem Fieber.

Complikationen und Nachkrankheiten.

Wenn es im gegebenen Falle bei einiger Aufmerksamkeit nicht schwer sein kann auseinanderzuhalten, was Complikation und was Nachkrankheit zu nennen ist, so lassen sich beide bei einer systematischen

Darstellung ohne lästige Wiederholungen nicht scheiden. Denn so sicher gewisse Erkrankungen vorwiegend oder ausschliesslich in Begleitung oder als Folgeübel sich geltend machen, gibt es eine Reihe anderer, welche bald mit dem Maserprocesse verschmelzen und ein andermal auftreten nachdem derselbe abgeschlossen ist.

Die Complikationen der Masern, die während der febril-exanthematischen Periode und im Desquamationsstadium, früher oder später hinzutreten, entspringen dem Boden der Schleimhäute, welche wesentlich beim Maserprocesse betheiligt sind. Die Erkrankung derselben, anfangs eine vorwiegend exanthematische und nur secundär eine katarrhalische, wechselt dieses natürliche Verhältniss, der Katarrh überwuchert das Exanthem, und während das letztere nach gesetzmässiger Frist schwindet, erhält sich der erstere und tritt mit seinen Consequenzen als selbstständige Erkrankung auf.

Die häufigsten und schweren Complikationen spielen auf der Schleimhaut der Luftwege. Sie entwickeln sich im fieberhaften Initialstadium oder während der Blüthe des äusseren Exanthems, und fast noch häufiger kurz nach dem Verschwinden des Ausschlags, treten plötzlich und heftig auf oder beginnen allmählig. Man kann auf dieses Einschleichen der Entzündung nicht wachsam genug sein.

Es handelt sich zunächst um die, gewöhnlich mit den gleichartigen Erkrankungen des Larynx und der Trachea verbundene, Entzündung der grösseren Bronchien. Wenn die Lungen während des Masernfiebers mit verbreiteten groben Rasselgeräuschen sich bedecken, der häufige Husten viel schleimiges oder schleimig eitriges Sekret entwickelt oder herausbefördert, muss hierin schon ein Ueberschreiten des gesetzlichen katarrhalischen Masses erblickt werden. Die Complikation ist sicher vorhanden, wenn bei abblassendem oder geschwundenem Exanthem die Defervescenz ausbleibt oder das erloschene Fieber wiederkehrt. In den leichteren Fällen nimmt die zögernde Entfieberung unter dem Einflusse dieser Bronchitis nur die Form einer protrahirten Lysis an, in den heftigeren behauptet sich das Masernfieber lebhaft fort. Im Allgemeinen endigen diese Erkrankungen bei zweckmässiger Behandlung günstig.

Die Gefahr wächst mit dem Fortwandern der Entzündung zu den kleineren und feinsten Bronchien (Bronchitis capillaris). Die Wulstung der Schleimhaut und die Verstopfung der engen Luftcanäle in den unteren und rückwärts gelegenen Lungenabschnitten führt in Verbindung mit dem erhöhten Drucke bei den Hustenanstrengungen, zu acuter Bronchiektasie (meist cylindrischer oder spindelförmiger Art) und constant zur Atelectase. Hohes Fieber, starke Dyspnoe, verschiedengradige Athmungsinsufficienz setzen, neben verbreiteten katarrha-

lischen Rasseln, die klinischen Symptome zusammen. Die Blässe des Gesichts, das Lividwerden der Schleimhäute und Somnolenz verkünden die Anhäufung der Kohlensäure im Blute und ihre toxische Wirkung auf den Organismus. Der physikalische Nachweis der Atelectasen wird nicht immer gelingen, aber man wird dieselben bei diesem Symptomenbilde stets voraussetzen dürfen. Junge und schlecht genährte Kinder disponiren am ehesten zur Bronchiolitis.

Der hochgradige Katarrh oder die Entzündung der Bronchien ist ferner die nächste Ursache jener unheilvollsten Complikation der Masern im Kindesalter, der *katarrhalischen Pneumonie*. Die anatomischen Grundlagen derselben sind vornehmlich durch *Rilliet-Barthez* und durch *Bartels* geschaffen worden. Die erste Veränderung, welche zur katarrhalischen Pneumonie führt, besteht in dem Collaps zahlreicher grösserer oder kleinerer Lungenstellen, anfangs besonders an den Rändern der untern Lappen und zerstreut auf der hintern Oberfläche der Lungen gelegen. Indem die luftleeren Heerde anwachsen, collabirt in der Regel der untere Rand beider Lungen auf die Breite mehrerer Linien vollständig und entstehen zollbreite atelectatische Streifen auf den Hinterflächen der Lungen, welche mitunter beiderseits in strenger Regelmässigkeit von der Basis aufwärts nach der Spitze hinziehen. Zuletzt erreicht der Collaps die vordern Lungenpartien, am sparsamsten stets in den obern bleibend. Die Ursache desselben ist hier weniger in der Verstopfung der Bronchien mit Sekret zu suchen, als in der Verengerung der Bronchialröhren durch die Schleimhautschwellung, wodurch der Luftwechsel in den betreffenden Alveolen herabgesetzt wird, ferner in der hiervon bedingten unvollständigen inspiratorischen Füllung der Alveolen und in der verstärkten Austreibung der Luft in Folge der Compression, welche die untern Lungentheile bei den häufigen und heftigen Hustenstössen erleiden. Dazu tritt schliesslich die vom Blute her erfolgende Resorption der Alveolarluft an diesen, den Luft-Wechsel ungünstigen Orten. — Innerhalb der atelectatischen Stellen geht nun aus der ständigen Hyperämie, aus der wässerigen Transsudation in den Alveolen, und aus den Ernährungsstörungen an den sie auskleidenden Zellen die Entwicklung der pneumonischen Heerde hervor. Auch diese Infiltrationen schreiten von hinten nach vorne. Die pneumonischen Heerde, anfangs kleine und zerstreute unregelmässige Knoten, vergrössern sich und werden schliesslich zu einer gleichmässigen ausgedehnten Infiltration, indem sich zugleich das blutig-seröse Transsudat in den Alveolen durch die ausserordentliche Menge kleiner Epithelial- und Eiterzellen in Eiter verwandelt. In einem vorgerückteren Stadium ragt dann aus den durchschnittenen Lichtungen der Bronchien das käsig einge-

dickte Sekret in Form gelber Pfröpfe hervor. In den chronisch sich hinschleppenden Fällen von Katarrhalpneumonie wird innerhalb der collabirten Lungenpartien das interstitielle Bindegewebe beträchtlich vermehrt und resultirt Cirrhose der Lunge. Vorzugsweise in diesen letzten Fällen, zuweilen aber auch nach kürzerer Dauer der Krankheit entsteht in den noch lufthaltigen vorderen Abschnitten Emphysem, das zuweilen das Herz ganz überdeckt. Nach Steiner kommen Abscesse und Gangrän als nicht seltene Ausgänge der Katarrhalpneumonie vor.

Die Pleura ist für gewöhnlich nicht betheiligt, und zeigt in frischen Fällen Ecchymosen, in älteren mitunter dünne gelbe Beschläge oder derbere Ablagerungen über den eitrig infiltrirten Heerden. Massige eitrige Pleuraexsudate werden selten angetroffen. Die Bronchialdrüsen findet man blutreich, geschwollen und gallertig infiltrirt.

Bartels hat in einleuchtender Weise dargethan, dass mangelhafte Erneuerung der Luft in den Krankenzimmern und Schwängerung derselben mit Kohlensäure von grossem Einflusse auf das Zustandekommen der Masernpneumonie ist, und dass hierin vornehmlich die Erklärung liegt, warum dieselbe ganz ausser Verhältniss zahlreicher im Proletariat als bei der gut situirten Bevölkerung angetroffen wird. Ausserdem begünstigen jähe Sprünge der Temperatur, mit häufigem Wechsel der Windesrichtung, das Entstehen der Complikation, welche deshalb gewisse Zeiten der Epidemien mehr als andere heimsucht. Selten entwickelt sich die Pneumonie schon im Blüthestadium der Masern, in der Mehrzahl der Fälle erst nach abgeblasstem Exanthem und bei ermässigtem Fieber, selbst leidlichem Wohlgefühle des Patienten, am 7. oder 8. Tage der Krankheit. In andern Fällen tritt sie erst nach Wochen hinzu, aber durch einen fortlaufenden Katarrh mit den Masern verbunden. — Die Entwickelung geschieht in acuter oder subacuter Weise. Neue heftige Fiebererscheinungen und bedeutende Dyspnoe (60 und mehr Athemzüge in der Minute) stellen den Anfang der gefährlichen Complikation unsrer Frage. Sie bestehen unverändert fort, verbinden sich mit profusen Schweissen und führen bald zum Verfall. Je jünger die Individuen, um so rascher pflegt der ganze Verlauf zu sein. Die Krankheit ist dann in den Leichen nicht über das initiale Stadium des Collapses gediehen und können solche Fälle ebensogut zur Bronchiolitis gestellt werden. Mit der steigenden Frequenz der Herzkontractionen wird der Puls immer kleiner, die Athemzüge oberflächlicher, das Gesicht blass, cyanotisch, die Extremitäten kühl; der trostlose Zustand kann bei älteren Kindern wochenlang hin- und herschwanken, bis der Tod unter den Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung nach langer Agone er-

folgt. Bei subacutem Beginn der morbillösen Bronchopneumonie entwickeln sich die Symptome weniger stürmisch, und zeigt dieselbe mehr zum protrahirten Verlauf.

Wendet sich die Krankheit glücklich, so ist die Genesung stets eine zögernde, oftmals von Recidiven unterbrochen; das Fieber zieht sich wochenlang hin und die Kinder magern zu Skeletten ab. Die endliche Heilung kann vollständig oder partiell sein, letzteres, wenn cirrhotische Verdichtung der Lungensubstanz und allmähliger Schwund dieser Partieen eingetreten ist.

Die physikalischen Zeichen der initialen Atelectase sind anfangs gleich null, oder man erhält wegen der Nachbarschaft lufthaltigen Gewebes nur eine sehr undeutliche Dämpfung. Später treten, dem ausgedehnteren Collaps entsprechend, die bereits erwähnten verschieden breiten gedämpften Streifen an der hintern Brustwand auf, oder die ganze hintere und untere Partie beider Lungen giebt leeren Schall. Zahlreiche aus der Umgebung fortgepflanzte Rhonchi, abgeschwächtes Vesiculärathmen über der Dämpfung, sichtbare Einziehung der Brustwand längs der Zwerchfellinsertion begründen weiter die Diagnose. Ueber den später entzündlich infiltrirten Lungentheilen entstehen, neben dem leeren Schall, consonirende Rasselgeräusche und bronchiales Athmen.

Die morbillöse Katarrhalpneumonie zählt zu den gefährlichsten Erkrankungen des Kindesalters. Der Tod tritt in den acuten Fällen häufig, meist in der 2. oder 3. Woche ein; die sich hinziehenden Fälle führen oft zur Verkäsung des Infiltrats, zur chronischen Pneumonie und Bronchiektasie.

Frische *Miliartuberkulose* im dichten Anschluss an die Masernpneumonie kommt nicht häufig vor. Die Tuberkelkörner werden vorzugsweise in den verdichteten Partien, doch auch in den lufthaltigen abgelagert. Ausserdem wird die acute Miliartuberkulose, unabhängig von der Katarrhalpneumonie, bei durchmaserten Kindern in mehr oder weniger kurzer Zeit nach dem Exanthem unverhältnissmässig oft beobachtet, so dass ein causaler Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten sich aufdrängt. — Compliciren die Masern eine ältere Lungen- oder Darmtuberkulose, so bewirken sie eine Steigerung aller Symptome, und setzen, falls nicht ein rascher ungünstiger Ausgang herbeigeführt wird, ein langes Fieber.

Die begrenzten *croupösen Pneumonieen* sind, im Vergleich zu den eben besprochenen, viel seltenere Begleiter der Masern. Ihre Symptome und ihr Verlauf lassen keine Abweichung von den genuinen Formen erkennen. Dass sie eine Verschlimmerung der Grundkrankheit bedingen, liegt auf der Hand, doch sah ich stets günstigen Ausgang.

Es ist übrigens nicht immer leicht, die ausgedehnte katarrhalische Pneumonie von der croupösen sofort im Anfange zu unterscheiden. — Exsudative Pleuritis gibt noch seltener zu einer Complikation Veranlassung.

Dagegen etabliren sich auf der Larynxschleimhaut verschiedene schwere Processe und weit öfter als im Scharlach. Es muss hier nachgetragen werden, dass bereits Rilliet-Barthez Ulcerationen und Erosionen erwähnen, welche sie bei der Hälfte ihrer Masernleichen an der hintern Kehlkopfwand gefunden hatten. Gerhardt hat später diese Beobachtungen theils während des Lebens durch das Laryngoskop, theils auf dem Secirtische bestätigt, aber er hält sie nicht für den Masernprocess specifisch, sondern für eine Folge des eigenthümlichen Katarrhes mit Follikularschwellung, und zweitens der häufigen Hustenbewegungen, welche die aufgelockerte [illegible] Schleimhaut an den mechanisch am meisten gereizten Stellen wund machen. Obwohl ihre Prognose, nach Gerhardt, günstig ist, kann nicht verkannt werden, dass in ihnen die Ausgangspunkte mancher intensiver Kehlkopfsaffectionen nahe gelegt sind. — Es treten bei den Masern einfache, mässig bedrohliche oder schwere Laryngitiden und croupöse Processe auf. In den beiden letzten Fällen entrollt sich gleichmässig das volle klinische Bild des Larynxcroup und die Unterscheidung kann mitunter unmöglich sein, wenn der Kehlkopfspiegel im Stiche lässt, keine Membranen entleert werden, oder wenn, wie ich stets beobachtete, der Croup ohne anderweitige Diphtherie z. B. in den Fauces verläuft. Eine mehr oder weniger schwere Laryngitis tritt zuweilen früh, im Anfange der Masern zugleich mit dem Fieber auf und verdeckt durch ihre alarmirenden Symptome die eigentliche Erkrankung. In der Regel bilden sich die Complikationen von Seite des Larynx gegen das Ende der exanthematischen Periode oder in der Abschuppung, zu jener Zeit, wo Heiserkeit und Aphonie gewöhnlich sind. Eine Mahnung, die letzteren sorgfältig zu überwachen. Gern verbindet sich die Larynxerkrankung mit bronchitischen und pneumonischen Processen. Auch nach gänzlich abgelaufenem Masernprocess bleibt die Neigung zu Laryngitiden und zu Rückfällen.

Diphtherie in der Rachenhöhle gesellt sich zu den Masern nur ausnahmsweise, und hat, was Sitz, Ausbreitung, Gefahr u. s. w. anbetrifft, nichts Abweichendes von der uncomplicirten Form.

Die Mundhöhle wird der häufige Sitz verschiedener Zufälle, indem die Aphthen hauptsächlich als Begleiter der exanthematischen Periode, die Stomatitis ulcerosa mehr als Nachkrankheit, beide übrigens nicht selten vereinigt vorkommen. Die Eruption der Stoma-

titis aphthosa wird durch die morbillöse Schleimhautaffection begünstigt, sie macht sich daher gewöhnlich geltend, wenn die Schleimhäute besonders lebhaft ergriffen sich zeigen. Der ulcerösen Stomatitis dagegen dient als Voraussetzung die Schwäche, welche durch den exanthematischen Process, durch ein längeres Fieber, durch Diarrhöen veranlasst ist, und sie entwickelt sich gern, wie überhaupt, bei heruntergekommenen und dyskrasischen Kindern.

Störungen von Seiten des Darmkanals, wofür die intensive exanthematische Entzündung des Dünndarms die Grundlage abgeben kann, sind in allen Perioden der Masern häufig. Im Allgemeinen sind die Intestinalkatarrhe, selbst wenn sie heftig und mit blutigen Entleerungen im Blüthestadium auftreten, einer rechtzeitigen Behandlung leicht zugänglich; nur in heissen Sommern und bei sehr jungen Kindern nehmen sie mitunter schnell den choleraartigen Character an, und bei gleichzeitig herrschender asiatischer Cholera geht der Maserndurchfall oft direct in diese über. — Ausserdem neigt die katarrhalisch entzündliche Darmaffection zur Chronicität; die langwierigen oft ruhrartigen Diarrhöen werden durch Abmagerung und Oedem in ferneren Zeiten tödtlich, oder Darmstenosen nach Geschwürsbildung folgen der protrahirten Genesung zuweilen nach.

Noch häufiger schliessen sich den abgelaufenen Masern, in Fortsetzung der ursprünglichen Katarrhe, chronische Coryza, Conjunctivitis und Blepharadenitis mit multipler Geschwürsbildung am Lidrande an, zumal bei scrophulöser Disposition, oder es bleibt, ohne wesentliche anatomische Störung, Lichtscheu und grosse Empfindlichkeit der Augen zurück, welche bei längerer Benutzung schnell injicirt werden, schmerzen und ihre Dienste versagen. An der Sklera und auf der Hornhaut gehören vesiculöse Eruptionen und geschwürige Processe, wiederum bei scrophulösen Subjecten, zu den alltäglichen, häufig kaum enden wollenden Folgeübeln der Masern, und bereiten mitunter die traurigsten Ausgänge, Leukom, Phthisis bulbi. Unter 1000 Fällen von Erblindungen, die in der Augenklinik bei Cohn in Breslau vorkamen, waren, fast ausschliesslich bei Kindern, 14mal Masern als die Ursache notirt (Deutsche med. Wochenschr. 1876, 8. Siehe auch Schmidt-Rimpler über die bei Masern vorkommenden Augenaffectionen Berl. klin. Wochenschr. 1876, 15 und 16).

Ebenso verdient das Gehörorgan sorgfältige Ueberwachung. Es handelt sich, zum Unterschiede vom Scharlach, meist um die gutartigen Formen von Otitis externa; doch bedingt der Rachenkatarrh durch Uebergreifen auf die Eustachische Röhre, auch hier tiefere und lange Störungen, und selbst die gefährlichen eitrigen Entzündungen des Mit-

telohrs nebst ihren Consequenzen werden beobachtet. (S. den betreffenden Abschnitt dieses Werkes.)

Die Nephritis morbillosa, wirkliche Nachkrankheit, kam mir unter den vielen hundert Kranken nur 3mal (bei 2-, 6- und 10jährigen Kindern) zu Gesicht, übrigens in derselben Zeit, etwa 14 Tage nach dem Exanthem beginnend, und unter ganz gleichen Symptomen, wie die unendlich öftere scarlatinöse. Der eine Fall mit enormer Hämaturie, durch die Behandlung künstlich hingezogen, zeigte den Process von einer so langen Dauer, wie ich bei Scharlach nicht erlebt habe.

In die Klasse der Nachkrankheiten fallen ferner die Dermatonosen, welche sich überwiegend als Impetigo und subcutane Abscesse äussern. Jene, gewöhnlich eine Impetigo sparsa, lokalisirt sich mit Vorliebe auf dem Gesichte und schwindet, nach ein- oder mehrwöchentlichem Bestande meist ohne Nachhilfe von selbst; einer scrophulösen Grundlage bedarf sie nicht. Abscesse bilden sich nach beendeten Masern an den verschiedensten Körperstellen, gerne an den Augenlidern, auf dem Rücken, den Glutäen, ihr sehr träger Verlauf macht gewöhnlich die Eröffnung nöthig.

Die Entzündungen der serösen Häute, der Synovialmembranen der Gelenke, der Pleura, des Endo- und Perikardiums, der Meningen treten gegen die gleichen Erkrankungen bei Scharlach ganz in den Hintergrund. Thomas hat ferner (l. c. S. 91) eine lange Liste schwerer Gehirn-, Rückenmarks- und Nervenkrankheiten inter oder post morbillos aus der Literatur zusammengestellt, aber die Verwandtschaft derselben mit dem Exanthem wird doch sehr zweifelhaft, wenn man die ungeheure Zahl von Masernfällen bedenkt, aus welchen sie extrahirt sind. Nur die unmittelbar sich anschliessende Meningitis tuberculosa erscheint von directem Bezuge zum Exanthem. Wo dieselbe, in Folge einer aus den Masern herzuleitenden chronischen Pneumonie oder Lungentuberkulose, nach einigen Monaten das Finale bildet, dürfte sie nicht mehr zu den Nachkrankheiten zählen.

Unter denselben ist endlich die Gangrän des Gesichts und der Mundhöhle (Noma) berüchtigt, welche ihren Ausgangspunkt wohl immer in geschwürigen Processen an der Wangen-, Gaumen- oder Lippenschleimhaut findet. Die Masern nehmen in der Literatur den grössten Theil aller Nomafälle in Anspruch. (Das Weitere s. bei den Mundkrankheiten Bd. IV.) Seltener befällt die Gangrän die weiblichen und männlichen Geschlechtstheile, dort zuerst die Schamlippen, hier das Präputium. Bartels sah dieselbe von da aus die Rückenhaut des Penis bis zur Wurzel zerstören, nachdem vorher eitrige Infiltration des Hodensacks und der Bauchdecken bis zum Nabel hinauf

stattgefunden hatte. Vereinzelt ist Hautbrand an den Nasenflügeln und am äussern Ohre (Mayr) beobachtet worden, am Vorderarm bei Caries radii (derselbe), an den Fingern und andern Körperstellen. Theils wandelten sich geschwürige Stellen, Impetigopusteln in Gangrän um, theils entstand sie primär unter Auffahren von Brandblasen.

Chronische Katarrhe der Respirationsschleimhaut von verschiedener Art und Intensität bleiben nach Masern gern zurück. Die Ausgänge chronischer Pneumonien, welche in ihnen wurzeln, spielen oft noch ab, nachdem die Masern längst vergessen sind. Durch bronchiektatische Vorgänge, käsigen Zerfall der Infiltrate kommen Höhlen, zumal in den obern Lappen, zu Stande, und auch Tuberkulose schliesst sich häufig an die käsigen Heerde an, besonders unter der Form von acuter allgemeiner Miliartuberkulose. Ebenso bildet die käsige Entartung morbillöser Lymphdrüsengeschwülste das Mittelglied für Tuberkulose.

Anatomie.

Die anatomischen Veränderungen der einzelnen Organerkrankungen, meist Complikationen und Nachkrankheiten, sind bereits in der Symptomatologie erledigt worden. Was die Anatomie des Maserprocesses selbst betrifft, der hier allein in Frage steht, so sind die feineren histologischen Vorgänge in der Haut, den Schleimhäuten und den Drüsen so dürftig gekannt, dass, mutatis mutandis, nur zu wiederholen wäre, was in der Anatomie des Scharlachs gesagt ist.

Ursachen.

Bei keinem der andern Exantheme ist die Spezifität der Ursache, namentlich in frühern Zeiten, so sehr bestritten worden, als bei den Morbillen, welche für einen, aus allgemeinen atmosphärischen Verhältnissen entsprungenen, und zur eigenthümlich modificirten Katarrh, »für die Blüthe der katarrhalischen Krankheitsconstitution« angesehen wurden. Die Geschichte und Geographie der Krankheit hat diese Annahme hinlänglich widerlegt, und ihre Unabhängigkeit vom Klima, wie von den Bodenverhältnissen kennen gelehrt; die Krankheit war vielen, klimatisch höchst differenten Orten und Ländern so lange fremd, oder pausirte Jahrzehnte lang in ihnen, bis ein Maserkranker daselbst erschien, dieselbe, trotz der unveränderten äussern Bedingungen anfachte und fortan heimisch werden liess.

Welcher Art der spezifische Giftstoff sei, ist eine derzeit noch ganz offene Frage, welche nur von der, in der Aetiologie der Infectionskrankheiten herrschenden Richtung zu Gunsten lebender niederster Organismen positiv entschieden wird. Da für die letzteren die sichere mikro-

skopische Basis fehlt, muss diese Deutung, trotz ihrer grossen Wahrscheinlichkeit, vorderhand bleiben, was sie ist: Annahme.

Um so zweifelloser geschieht die Fortpflanzung der Krankheit auf contagiösem Wege; ihre inficirende Kraft offenbart sie der Beobachtung immerfort und schlagend in den Familien, den Schulen, Anstalten u. dgl., wo durch ein maserndes Individuum alsbald die nicht durchseuchte Umgebung von derselben Krankheit ergriffen wird. Sie ist ferner nachweislich nur auf diese Weise in manche Gegenden und nach isolirten Inseln gebracht worden, welche bis dahin frei geblieben waren. Die gesetzmässige Inkubationszeit der Masern macht aus der Contagion ein Rechenexempel.

Das Contagium haftet am Blute und den Absonderungen einiger Schleimhäute, wie die Blutinokulationen von Home (1757), Speranza (1822) und Katona (1842), und zwei directe Uebertragungen des Nasenschleims von Mayr nachgewiesen haben. Auch sollen die Thränen und der Speichel mit Erfolg verimpft sein. (Monroe und Look). Die Versuche, welche Mayr mit Epidermis aus dem Desquamationsstadium anstellte, missglückten, entgegen den Erfolgen Anderer. Wir müssen uns mit dem Factum der Verimpfbarkeit der Morbillen begnügen, und die Einzelnheiten derselben, sowie die Lösung der vorhandenen Widersprüche von weiteren Versuchen erwarten. Bisher sind die geimpften Masern gelinde und günstig abgelaufen, trotz der bösartigen Epidemien, welche den Impfstoff geliefert hatten. (Home, Katona).

Zu welcher Zeit sind die Masernkranken ihrer Umgebung gefährlich? Unanfechtbare Beobachtungen (z. B. die von Mayr l. c. S. 106) beweisen, dass die Ansteckung sowohl aus der ersten, fieberhaft-katarrhalischen Periode, als beim Ausbruch und während der Exanthemblüthe geschehen kann. Die Exhalationen der exanthematisch-erkrankten Schleimhäute wirken also gleich inficirend, wie diejenigen von der äusseren Haut. Indem nicht wenige Erkrankte während jener ersten Periode sich frei umherbewegen, mögen recht viele Infectionen aus dieser Zeit hervorgehen. Aber es ist willkürlich und nur mit Hilfe erkünstelter Voraussetzungen möglich, der fieberhaft-katarrhalischen Periode vorwiegend und fast ausschliesslich die Ansteckungskraft beizulegen. Die sehr reinen Panum'schen Beobachtungen lehren zur Evidenz, dass letztere in hervorragendem Masse dem Ausbruch und der Blüthe des Hautexanthems eigen ist. Für die erste Periode meint Panum sogar keine schlagenden Beweise zu haben. Aus der Beschaffenheit der abkleienden Hautprodukte, sowie aus der Analogie von Blattern und Scharlach muss aber auch der Abschuppungsperiode die Fähigkeit an-

zustecken beigelegt werden, wenngleich hier die Virulenz aus anheliegenden Gründen schwach sein wird. — Die Verbreitung des Giftes durch Gegenstände und Zwischenpersonen, nimmermehr zu leugnen und durch ein Paar Fälle bei Panum augenscheinlich gemacht, ist durchgehends viel zu sehr überschätzt. Die Krankheit liebt bei ihrer Verbreitung so wenig die Sprünge, dass die allermeisten Infectionen nachweisbar von den Kranken selbst vermittelt werden.

Die Anlage, an Masern zu erkranken, kann als eine fast allgemeine betrachtet werden, kommt der Disposition zu den Blattern gleich, und übertrifft weit diejenige für den Scharlach. Die Masern sind unter allen Zonen, bei allen Menschenrassen heimisch geworden. Auf den Faröer-Inseln, wo dieselben seit 1781 unbekannt gewesen waren, erschienen sie wieder im Jahr 1846, von einem einzigen Menschen aus Kopenhagen eingeschleppt, und befielen von 7782 Einwohnern über 6000 in kurzer Zeit. Nur die ältesten Leute, sofern sie in der Epidemie von 1781 durchmasert, und diejenigen Personen, welche von den ergriffenen Orten und Inseln strenge abgesperrt worden waren, blieben verschont (Panum). Es überstehen deshalb fast alle Menschen in ihrem Leben die Masern, und wo dieselben eine undurchseuchte Familie heimsuchen, entgeht ihnen selten ein Mitglied derselben.

Während die variolöse und scarlatinöse Empfänglichkeit der Menschen mit den vorrückenden Lebensdecennien sich abschwächt, bleibt sie für die Masern zeitlebens unvermindert erhalten. Daher in den Familien die gar nicht ungewöhnliche Theilnahme der Erwachsenen und selbst bejahrter Personen an der Erkrankung der Kinder. Seitdem die Masern fast überall in häufigen Epidemien wiederkehren, und dann ihr Contingent begreiflich aus der Kinderwelt vorwiegend beziehen, kann nur der Zufall einen so überraschenden Beweis für die gleich lebhafte Empfänglichkeit sämmtlicher Lebensalter, wie auf den Faröer vor Augen führen. Die Morbillen sind demnach nicht in demselben Sinne Kinderkrankheiten, wie die Varicellen und die beiden andern Exantheme; sie sind es de facto, nicht de jure.

Nur das erste Lebensjahr, und im Besondern seine ersten Monate bekunden eine schwache Disposition, welche mit der Annäherung an das zweite bedeutend zunimmt, um von da ab rasch in ihre volle Stärke zu treten. In einer Anzahl von Familien sah ich die jüngsten, unter einem Jahr stehenden Kinder stets zuletzt in der Reihe ihrer Geschwister erkranken. Ausnahmsweise bleiben indess auch Neugeborene in den ersten Lebenswochen nicht verschont und es sollen Kinder maserkranker Mütter mit dem Exanthem sogar geboren sein (siehe b. Thomas). Sehr schwierig ist die Frage zu lösen, ob die Mütter die Frucht so an-

stecken können, dass der ganze Process bereits in utero abgemacht und die Immunität auf die Welt gebracht wird; ich habe nur einmal einen 9jährigen Knaben masern sehen, dessen Mutter, als sie mit ihm schwanger ging, bestimmt an der Krankheit gelitten hatte.

Die Masern treten in Epidemien auf, welche in wechselnden Zwischenräumen, am häufigsten nach 2—4 Jahren einander folgen, wobei die Isolirtheit der Orte oder ihre Verbindung mit dem allgemeinen Verkehr massgebend sind. Die Faröer blieben 65 Jahre lang befreit; die drei einzigen Epidemien auf Island liegen 54—152 Jahre auseinander u. s. w. Andrerseits erlöschen dieselben in so gewaltigen Bevölkerungscomplexen wie London, wo der Begriff einer einheitlichen Stadtgemeinde aufhört, gar nicht mehr, und es versteht sich leicht, warum die Masern mit dem Anwachsen der Städte immer häufigere Epidemien machen, und warum die Krankheit in den letzten Decennien immer öfter epidemisirt. Ihrer mehrmaligen pandemischen Verbreitung ist bereits im historischen Theile gedacht worden.

Masernepidemien dauern, im Gegensatz zum Scharlach, kurz, meist wenige Monate; sie schwellen rasch zu bedeutendem Umfange an, behaupten sich einige Zeit auf demselben, um schnell zurückzuweichen. Zu jeder Jahreszeit beobachtet, lassen sie eine gewisse Bevorzugung des Winters und Frühlings nicht verkennen. Die Witterungszustände der Jahreszeiten sind von grossem Einfluss auf den Character der Epidemien, insofern sie das Auftreten der einzelnen Complikationen mehr oder weniger begünstigen; so dominiren im Herbst und Winter die Affectionen der Athmungsorgane, während im Sommer der Darmkanal mehr leidet. Aber die einzelnen Masernepidemien stehen sich, was ihre Gut- oder Bösartigkeit betrifft, viel weniger schroff gegenüber, als wie beim Scharlach. Die Morbillen sind, im Vergleich zu ihm, eine einfachere und gleichmässigere Erkrankung.

Die einmalige Durchseuchung, auch in der leichtesten Form, gewährt fast absoluten Schutz vor ihrer Wiederkehr. Zweite Masern, durch einen längeren Zwischenraum von den ersten getrennt, und nur durch eine abermalige Infection erklärbar, gehören ins Reich der Ausnahmen. Dagegen giebt es vollständige Recidive, indem die Krankheit, nach gesetzmässigem Ablaufe, in der 2. bis höchstens 4. Woche aufs Neue mit allen wohl characterisirten Symptomen wiederkehrt.

Diagnose.

Bis zum Erscheinen des Exanthems auf der Mund- und Rachenschleimhaut kann eine sichere Diagnose der Masern nicht ausgesprochen werden. Das Fieber und die katarrhalischen Erscheinungen bieten

nichts Bezeichnendes, selbst nicht einmal während einer Epidemie. Namentlich wird die Unterscheidung bei gleichzeitig herrschender Influenza aufs Aeusserste erschwert. Nur die tägliche sorgfältige Besichtigung der zugänglichen Schleimhäute vermag den Termin der bestimmten Diagnose zu treffen — aber dann sind die Masern schon da.

Das morbillöse Hautexanthem theilt die allgemeine Form mit den verschiedenen Roseolen, mit beginnenden Blatterneffloreszenzen, vielleicht auch mit Varizellen im Entstehen, mit den Flecken des Typhus exanthematicus. Confluirende stark entwickelte Masern erinnern beim ersten Anblick an Scarlatina, ein quaddelförmiges Exanthem an Urticaria. Auch fleckige Syphiliden und der masernähnliche Prodromalausschlag der Pocken könnten in Betracht kommen. Das Eingehen auf die Unterschiede von den Morbillen halte ich für durchaus überflüssig. Wir diagnosticiren nicht Symptome, sondern Krankheiten, und eine differentielle Diagnose greift nur da Platz, wo zwei oder mehrere Krankheiten als Ganzes einander sehr ähnlich sehen. Das findet hier nicht statt. Die Masern setzen durch den Fieberverlauf, die katarrhalischen Lokalisationen, das Schleimhautexanthem, die Chronologie in ihrer Entwickelung, durch epidemisches Vorkommen u. s. w. ein allseitig ausgeprägtes Krankheitsbild, welches kein anderes der hier in Frage kommenden Affectionen deckt. Wo ein wesentlicher Zug ausfällt, werden die übrigen deutlich beisammen sein. Und auch das Exanthem an sich besitzt der Besonderheiten genug, um, scharf erfasst, von verwandten Formen geschieden werden zu können.

Prognose.

Die Masern zählen, hinsichtlich der Mortalität, zu den gutartigeren Infectionskrankheiten. Obgleich die Sterblichkeit in den einzelnen Epidemien erheblich schwankt, überwiegen die gelinden bei weitem die bösartigen; 3 Pct. Todte scheinen das Mass der gewöhnlichen Epidemien zu sein.

Die Gefahr der Masern liegt in ihren Complikationen, vor Allem in den Entzündungen der Respirationsorgane, der Bronchitis und der Katarrhalpneumonie. Die Seltenheit oder Häufigkeit der letzteren drückt den Epidemien ihren Character auf. Die jüngeren Kinderjahre sind dieser Complikation mehr, als die späteren ausgesetzt, und gelten das 2. Semester des 1. und das 2. und 3. Jahr für die gefährdetsten. Im ersten Halbjahre des Lebens trifft man viel eher leichte Erkrankungen. Bei Erwachsenen stehen die Masern in sehr schlechtem Rufe, und es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass dieselben, auch in mittelmässigen Epidemien härter als die Kinder angegriffen zu werden pflegen. In der

Schwangerschaft, vornehmlich aber im Wochenbette schaffen die Masern höchst letale Zustände, wenn ihre Gefahr hier auch unter der des Scharlachs bleibt. Die Beachtung des Temperaturganges gibt den zuverlässigsten Maassstab zur Beurtheilung der Fälle in die Hand. Hohes und Tage anhaltendes Fieber, sowohl im Anfange, als während der Hauteruption ist, als Beweis einer heftigen Intoxikation, ungünstig. Ein beträchtlicher Niedergang der Temperatur, bis gegen und auf die Norm, zwischen der ersten und zweiten Akme verkündet eine milde Erkrankung, und der rapide ununterbrochene Fieberabfall bei erbleichendem Exanthem, sowie das Sinken des Pulses tief unter die Norm können als Zeichen der glücklichen Beendigung der Krankheit genommen werden. Andrerseits begründet die zögernde lytische Entfieberung die Besorgniss vor Complikationen. Jedes Wiederansteigen des schon in Abfall begriffenen Fiebers ist, wenn nicht schnell vorübergehend, eine ernste Erscheinung, und hält die Steigerung an, so hat man nur die Alternative zwischen dem seltenen Recidiv und (das Regelmässige) einer Complikation.

Gesellen sich die Masern zu einer bestehenden Krankheit (in deren Verlaufe oder Rekonvalescenz), so verschlimmern sie dieselbe fast immer, oder führen eine Rekrudescenz herbei. Dergleichen sekundäre Masern sind selbst dann von Hause aus complicirte.

Anders kommt die Prognose zu stehen, wenn man nicht die unmittelbaren und allernächsten Folgen der Masern, sondern die Gesundheitsstörungen und Gefahren in Anschlag bringt, welche den scheinbar Genesenen in näherer oder fernerer Zukunft drohen, und zu welchen der Maserprocess den Boden vorbereitet hat. Unter diesem Gesichtspunkte wird es zweifelhaft, was mehr zu fürchten sei, der heftig anstürmende Scharlach oder die insidiösen Morbillen, welche ihren schweren Tribut häufig erst spät einfordern. Zahlreiche chronische Katarrhe der verschiedensten Schleimhäute wurzeln in ihnen, spinnen sich durch Wochen, Monate, Jahre fort und werden die Basis langer Leiden und eines frühzeitigen Todes. Akute Miliartuberkulose wird bei durchmaserten Kindern mehrere Wochen später ungewöhnlich häufig beobachtet; ebenso bleibt ihnen lange die Disposition zu croupösen Pneumonien. Den Anfang nicht weniger Phthisen, die in der Blüthezeit des Lebens an die Oberfläche treten, vermag man auf Masern in der Jugend zurückzuführen, und viel öfter, als die andern acuten Exantheme steigert das morbillöse die schon ausgesprochene Scrophulose oder weckt die Keime derselben.

Behandlung.

Ganz unzweifelhaft ist die Absperrung und Quarantaine das sicherste Mittel, um die Ausbreitung der Masern zu verhindern; die wirksame Isolirung der Erkrankten muss daher erstrebt werden in allen Epidemien, welche sich nicht durchweg von äusserster Mildheit und absoluter Ungefährlichkeit erwiesen haben; sie muss, wie die Epidemie beschaffen sein mag, gegenüber sehr jungen Kindern und Brustkranken stets festgehalten werden. Aber sie werde nicht erst beim Hervortreten des Hautexanthems angeordnet, sondern beim frühesten Verdachte der Infection. Namentlich zu Complikationen geneigte Epidemien fordern in den genannten Richtungen zur grössten Vorsicht auf.

Zeitiges und wiederholtes Baden der Reconvalescenten, und die gründliche Reinigung, Lüftung und Desinficirung ihrer Krankenzimmer, Kleider und Utensilien wird der Verstreuung der Krankheit oft vorbeugen.

Die Rücksicht auf die Katarrhe der Maserkranken verbietet jenes Kühlhalten und unbeschränkte Lüften der Zimmer, welche beim Scharlach die erspriesslichsten Dienste leisten. Die Zimmertemperatur werde auf 14—15° R. erhalten, die Lüftung auf zugfreie Weise besorgt, am besten durch Abwechslung mit gleichwarmen Räumen. In den Wohnungen der Armen muss nach den gegebenen Umständen verfahren werden, immer eingedenk, dass die Erneuerung und Reinhaltung der Zimmerluft eine prophylaktische Massnahme gegen die Complikation der Katarrhal-Pneumonie bedeutet.

Die medicinische Behandlung unkomplicirter Masern findet einen Gegenstand fast nur in den Katarrhen der Respirationswege. Bei zahlreichen Erkrankten wird der Husten durch warme Getränke (Thee, süssen Schleim etc.) genügend erleichtert. Gegen den fast unaufhörlich nagenden oder quälenden Husten nützt nur Morphium oder Chloral, nach Bedürfniss blos am Abend, oder in getheilter Dose über den Tag (z. B. 1—2 Grammes Chloralhydrat pro die). Selbst verbreitete und durch grossblasige Rasselgeräusche bezeichnete Bronchialkatarrhe erheischen, bei mässigem Fieberstande, keine andere Behandlung, und darf auf ihr Zurücktreten in der Defervescenz gerechnet und gewartet werden. Bei vorherrschendem Ergriffensein des Rachens und Larynx zeigen sich hydropathische Einwickelungen des Halses und Inhalationen reiner Wasserdämpfe nützlich. — Die Conjunctivitis mit Lichtscheu erfordert eine mässige Verdunkelung des Zimmers, und, wenn stärker, kalte Ueberschläge. — Das in den normalen Grenzen sich

bewegende Masernfieber macht kein eingreifendes Verfahren nöthig; ein dasselbe gefahrvoll überschreitendes die wärmeentziehende Methode.

Man halte die Masernkranken, selbst wenn der Process gut abgelaufen ist, vierzehn Tage, je nach der Witterung, im Bette oder in der Stube, und so lange unter aufmerksamer Controle, bis alle rückständigen Symptome erloschen sind. In der rauhen Jahreszeit sind die Durchmaserten auf Monate hin schonungsbedürftig, und bei verdächtigen Lungen müssen, ohne directe Veranlassung, noch sorgsamere prophylactische Maassregeln genommen werden, als man sie sonst für geboten erachten würde. Alles Gesagte greift in gesteigertem und ernsterem Maasse Platz, wenn entzündliche Complikationen in der Brust das Exanthem begleitet haben.

Der Schwerpunkt der ärztlichen Thätigkeit fällt in die Behandlung der morbillösen Bronchitis und Bronchopneumonie, welche beide ein durchaus actives Vorgehen bedingen. Bei der erstern, der *Bronchitis*, sind Blutentziehungen, die nur vorübergehenden Nutzen gewähren, zu vermeiden; aber die *Digitalis*, bei Darmkatarrh mit Opium verbunden, leistet recht sichere Dienste. Ist das Fieber durch dieselbe genügend herabgesetzt oder getilgt, so erweisen sich Salmiak oder Senega nützlich. Bei Ueberfüllung der Luftröhren mit Schleim kann im Beginne, wie auch später, ein Brechmittel gereicht werden. Gegen den zurückbleibenden fieberlosen Laryngobronchialkatarrh bewähren sich die Mineralwässer von Ems, Obersalzbrunn u. s. w. Nimmt man den gewünschten Einfluss der Digitalis auf Fieber und Respiration nicht bald wahr, so ist wie bei der Katarrhalpneumonie zu verfahren, in welche die Bronchitis dann wol im Begriffe steht überzugehen, oder übergetreten ist.

Die früher übliche, meist medikamentöse Schulbehandlung hat sich der hochgradigen Bronchiolitis und der Katarrhalpneumonie gegenüber so durchaus machtlos erwiesen, dass sie *ganz verlassen* werden muss, und wir vorläufig das Heil dieser Krankheiten nur in der *consequenten Anwendung der äusseren Kälte* zu erblicken haben, ein Verfahren, welches früher theils empfohlen, theils bei katarrhalischer Pneumonie überhaupt hier und da erprobt, von *Bartels* für die Behandlung der morbillösen Broncho-Pneumonie sanctionirt worden ist.

Ein leinenes Handtuch oder eine zusammengefaltete Serviette wird in recht kaltes Wasser getaucht, dann ausgepresst auf eine Flanellunterlage oder Gummidecke ausgebreitet und dem kranken Kinde vom Rücken her rings um den Thorax gewickelt. So eingehüllt wird das Kind in's Bette gelegt und nach einer halben Stunde die mittlerweile erwärmte Leinwand mit einer frisch durchnässten vertauscht. Die Ein-

wickelungen werden so lange erneuert, bis die Temperatur, die Puls- und Athemfrequenz merklich heruntergegangen und Unruhe und Dyspnoe verschwunden sind. Gemeinhin nach 8—12 Stunden hatte Bartels diesen Zweck erreicht. In einzelnen Fällen musste die Behandlung mehrere Tage und Nächte ununterbrochen fortgesetzt, oder bei wiederkehrendem hohen Fieber und gesteigerter Dyspnoe von Neuem begonnen werden; sie erforderte bei weit vorgeschrittener Krankheit zuweilen, mit mehr oder weniger längeren Pausen, einige Wochen.

Die günstige Einwirkung dieses (allerdings nicht unfehlbaren) Verfahrens besteht in erster Linie in der Auslösung von lebhaften und energischen Reflexbewegungen der gesammten Inspirationsmuskulatur, wodurch kräftige Einathmungen zu Stande kommen. Sie allein vermögen dem Lungencollaps zu steuern, die athmende Fläche zu vergrössern, den Gaswechsel zu erhöhen und damit der Paralyse der Inspirationsmuskeln vorzubeugen. Schon nach den ersten 4—5 Einwickelungen verfallen die von der Athemnoth in beständiger Unruhe gehaltenen Kinder in Schlaf, soporös dagelegene werden besinnlich, die Zahl der Pulse und der Respirationen vermindert sich wesentlich. — Als zweites Moment kommt bei diesem Verfahren die Herabsetzung des Fiebers mit seinen Consequenzen in Betracht.

Die Einwickelungen, bei stehendem Exanthem keineswegs contraindicirt, müssen vom Arzt überwacht, bei drohendem Collapsus und Herzparalyse (Blässe der Haut, Kühle der Extremitäten, Verfall der Gesichtszüge bei langsamem und äusserst kleinem Pulse) sofort unterbrochen und durch Reizmittel (Wein, Campher) ersetzt werden. Bei grosser Schwäche des Kranken, sehr frequentem kleinem Pulse ist grosse Vorsicht nöthig, weil *der* Verfall sehr rasch eintreten kann.

Die übrigen Störungen, die Complikationen und Nachkrankheiten der Masern werden nach allgemeinen Grundsätzen, oder in der beim Scharlach angegebenen Weise behandelt.

Varizellen.

(Windpocken. Crystalli. Ravaglione. Chikenpox. Petite vérole volante.)

C. G. Hesse, Ueber Varicellen u. ihr Verhältniss zu den Menschenblattern u. Varioloiden. Leipz. 1829. — Trousseau, Med. Klinik übers. v. Culmann 1866. — Henoch, Berl. kl. Wochenschr. 1874. — Thomas, Handb. d. spec. Path. u. Ther. von Ziemssen II. Bd. 1874. Die übrige Literatur im Text.

Zur Geschichte. Gewöhnlich werden die Italiener Vidus Vidius und Ingrassias (XVI. Jahrh.) als die ersten angeführt, welche die Varicellen unter dem Namen Crystalli deutlich beschrieben haben. Doch gab es schon vor ihnen schriftliche Nachrichten über dieselben, und waren sie auch keineswegs die ersten, welche den Ausschlag von den Menschenblattern trennten. In Deutschland hat ihn Sennert genauer geschildert und in Frankreich wird die sichere Kenntniss derselben auf Rivière 1641 zurückgeführt. Seit dem Ende des XVII. Jahrhunderts findet sich die Krankheit (pueris familiaris, fere semper infantiles propria species et affectus parvi momenti) häufiger erwähnt, und unterschied man mehrere Varietäten: die Wasser-, Stein- und Windpocken.

Ueber die Stellung der Varicellen im nosologischen System gingen die Ansichten freilich auseinander. Ursprünglich jedenfalls mit den Variolen zusammengeworfen, wurden sie frühe schon, wie erwähnt, davon abgeschieden und mehr oder weniger bestimmt als alia species exanthematum, als tertium pustularum genus praeter variolas et morbillos betrachtet, von Andern ihrer Blattern- oder Masernähnlichkeit halber zwischen beide gestellt. Daneben fehlte es niemals an Stimmen, welche sie für eine milde Form der Menschenblattern erklärten.

Praktische Bedeutung gewann diese Differenz erst durch die Inokulation der Variola im verflossenen Jahrhundert, als diejenigen, welche die Identität der Blattern und Varicellen festhielten, durch das häufige Vorkommen der letzteren bei Inokulirten die Nutzlosigkeit der Blattern-

einimpfung thatsächlich dargelegt finden wollten. So ward man gezwungen, der sicheren Diagnostik der beiden Exantheme näher zu treten, und es ist besonders Heberden's Verdienst (1767), dieselben überzeugend getrennt und die eigenartige Natur der Varizellen aufgedeckt zu haben. Er hielt sie für inokulabel. Sein Verdienst wäre vollständig gewesen, wenn er nicht die, von der Inokulation modificirten leichtesten Pocken, welche damals öfter gesehen wurden, mit den Varizellen vermengt und den Umfang der letzteren über Gebühr erweitert hätte. Doch kamen seine Lehren den Inokulatoren, und später noch mehr den blinden Anhängern der Vaccination äusserst gelegen, welche in ihrer Voreingenommenheit für die Kuhpockenimpfung alle nach derselben erscheinenden modificirten Variola-Ausschläge nunmehr kurzweg zu den Varizellen warfen. Selbst Willan, so trefflich er die Varizellen (er hatte den 1772 von R. A. Vogel eingeführten Namen angenommen) schildert, hat sich von solcher Vermengung nicht frei gehalten.

So ging es bis Thomson (1820), welcher die eigenthümlichen Pockenausschläge bei Geimpften, über die man bis dahin rathlos hin- und hergeschwankt hatte, als eine durch die Impfung abgeschwächte Form der Variola kennen lehrte, sie unter der Bezeichnung Varioloiden fest charakterisirte und von den Varizellen strenge abschied. Leider liess er andrerseits die alte Confusion wieder auferstehen, indem er, Heberden entgegen, auch die Varizellen zu den Pocken stellte, und drei Formen des einen variolösen Contagiums, die echte Variola, die Varioloiden und die Varizellen proklamirte.

In England und Frankreich hat seitdem die Identität der drei Formen die Oberhand behalten (bemerkenswerthe Ausnahmen machten Abercrombie, Bryce und Trousseau). West neigt sich der Spezifität der Varizellen zu, ohne sie bestimmt zu vertreten. Auch Rilliet und Barthez sind unentschieden, obwohl sie die Varizellen im Capitel der Variola abhandeln. In Deutschland dagegen hat die Frage bis auf den heutigen Tag mancherlei Wandelungen erlebt. Trotz Thomson war man lange für die Besonderheit der Varizellen gestimmt und räumte ihnen höchstens eine ferne Verwandtschaft mit den Blattern ein (Hesse, Canstatt), als in den 40ger Jahren unter dem Einfluss der Wiener dermatologischen Schule plötzlich die Identität der Variolen und Varizellen ein Lehrsatz wurde, welcher, kaum angefochten, bis in die letzten Jahre bestand. Erst das allseitige Interesse für die Blattern seit der grossen Epidemie von 1870—73 brachte wieder die Varizellenfrage (wie der Streit über ihre Spezifität oder Identität mit den Pocken heisst) auf die Tagesordnung, und machte sie zum Gegenstande der lebhaftesten und umfassendsten Controverse. Der hartnäckige, kaum be-

endete Kampf hat die Reihen der Identisten stark gelichtet, deren Sache augenscheinlich in den letzten Zügen liegt.

Aetiologie. Die Varizellen besitzen alle Eigenschaften einer acut-exanthematischen Infectionskrankheit: sie treten überwiegend epidemisch auf, befallen den Menschen nur einmal im Leben, und pflanzen sich auf contagiösem Wege fort.

Sie verdienen den Namen einer Kinderkrankheit in fast absolutem Sinne. Das ist von ihren frühesten Beschreibern bis zu den jüngsten herab anerkannt worden; die erfahrensten Beobachter wissen nur von varicellösen Kindern, und eine Anzahl mit dem Exanthem ganz vertrauter Schriftsteller erklärt aufs Bestimmteste, niemals bei Erwachsenen einen Ausschlag gesehen zu haben, welcher in der fraglichen Richtung einem diagnostischen Zweifel Raum gelassen hätte. Schon jenseits des 10. Lebensjahres wird die Krankheit selten. Ich habe ein einziges Mal Varizellen bei einem 16jährigen Mädchen gesehen, das ich einen Monat vorher mit beinahe legitimem Erfolge revaccinirt hatte. Bemerkenswertherweise sind es nur Identisten, welchen die Varizellen bei Erwachsenen häufig zu Gesichte kommen. Und doch ist nicht einzusehen, warum der Ausschlag, falls er die mildeste Blatternform vorstellte, nicht über alle Lebensalter, wo die Varioloiden in den mannichfaltigsten Schattirungen vorkommen, verbreitet sein sollte. Gelegenheit zur Ansteckung Erwachsener wird in den Familien reichlich geboten. Innerhalb des ersten Decenniums dagegen finden sich die Varizellen unterschiedslos zu allen Zeiten und befallen auch die jüngsten Säuglinge.

Sie treten gewöhnlich epidemisch, mindestens in grossen Haufen auf, vereinzelt nur in grossen Städten, wo sie für endemisch gelten können. Da sie ihr Contingent allein aus der Kinderwelt beziehen, so erreichen ihre Epidemien nie den Umfang der variolösen, wiederholen sich dafür aber öfter. In Halle a/S. bestanden sie fast ununterbrochen von 1862—72 und stiegen in engen Grenzen ganz unregelmässig auf und ab, ohne an eine Jahreszeit gebunden zu sein (Weineck, Die Epidemien der Stadt Halle a/S. 1874). In Dresden erscheinen sie nach Förster alle 1—3 Jahre und ebenfalls zu den verschiedensten Jahreszeiten.

Der Umstand, dass Epidemien von Varizellen den Variola-Epidemien vorangehen oder sie begleiten, ist manchen Beobachtern (z. B. Rilliet-Barthez) bedeutsam genug für den gleichen Ursprung der beiden Exantheme erschienen. Allein ich wüsste nicht, wie die Varizellen an solchen Orten, wo sie endemisch sich aufhalten, den Pocken aus dem Wege gehen sollten. Zudem ist die Gleichzeitigkeit des Vorkommens überschätzt worden, besteht für Varizellen, Masern und Keuchhusten in nicht minderem Grade, und wie Variolen häufig ohne Vari-

zellen verlaufen, so giebt es reine Varicellen-Epidemien, welche ausser aller Verbindung mit variolösen stehen. In Weissenburg, dem Wohnorte des Monographen Hesse, hatten über 20 Jahre, von 1806—1828, keine Menschenblattern geherrscht, während Varicellen häufig epidemisirten. Ebenso fehlten in Kopenhagen die Variolen von 1809—23 und traten die Varicellen in dieser Zeit fast alljährlich auf, so dass keiner der dortigen Aerzte an der specifischen Differenz beider Ausschläge zweifelte. (Möhl, Ueber Varioloiden und Varicellen, übers. von Krause 1828). Zahlreiche weitere Bestätigungen von Weinek für Halle, von Senator für Berlin (Jahrb. f. Kinderhlk. N. F. 1874) u. A. und selbst von Identisten (Lebert) finden sich in der Literatur. Diese selbstständigen Varicellen-Epidemien, noch dazu nur unter Kindern, wären unmöglich, wenn es sich dabei blos um abgeschwächte Blattern handelte. Denn alsdann könnten die andern Pockenformen neben den Varicellen, bei Kindern und bei Erwachsenen, nimmermehr fehlen, wie bekanntlich weder ausschliessliche Epidemien von Variola vera noch solche von Varioloiden sich ereignen.

Die Empfänglichkeit für das varicellöse Contagium ist unter den Kindern sehr allgemein und lebhaft. Die Erkrankungen geschehen fast immer familienweise und selten bleibt ein undurchseuchtes Kind in solcher Umgebung frei. In den Familien tritt dann auch die Contagiosität unbezweifelbar zu Tage. Die Inkubationsdauer hat auf exacte Weise bisher nicht ermittelt werden können, muss aber zu 13—14 Tagen gerechnet werden, weil der Ausschlag bei den Inficirten mit sicher vorherzusagender Pünktlichkeit zur genannten Zeit nach dem Exanthem des Inficirenden ausbricht. Gewöhnlich findet directe Uebertragung statt — von einer solchen durch Zwischenpersonen und Sachen weiss man nichts Gewisses.

Die Verimpfbarkeit der Varicellen, nicht ganz fraglos, scheint jedenfalls an besonders schwierige Bedingungen geknüpft zu sein. Steiner (Compend. der Kinderkr. 1872 u. Wien. med. Wochenschr. 1875) hat unter 10 Impfversuchen achtmal einen positiven Erfolg erzielt. Während die Impfstellen ohne Reaction blieben, erschien am 8. Tage der gleichmässig über die ganze Hautfläche zerstreute Ausschlag. Die Inkubationsperiode war viermal symptomenlos, in den übrigen Fällen ging der Eruption ein viertägiges lebhaftes Fieber voran. Diesem Erfolge stehen etwa 150 ernsthaft gemachte Impfungen von Heberden, Dimsdale, Hesse, Vetter, Fleischmann, Thomas u. A. entgegen, von welchen die allermeisten ganz versagten und sehr wenige ein zweifelhaftes Resultat ergaben. Solche, zum mindesten äusserst erschwerte künstliche Fortpflanzung bringt die Varicellen in einen schneidenden

Gegensatz zu den Menschenblattern und den ihnen gleichwerthigen Thierpocken. Manche Identisten haben zwar gemeint, es verlange die milde Varizelle zur Haftung eine starke variolöse Anlage. Aber dann begreift sich's nicht, warum die meisten vaccinirten Kinder früher oder später, manchmal sofort nach der Impfung, d. h. nach eben getilgter variolöser Empfänglichkeit aufs Leichteste von Varizellen angesteckt werden, oder warum Varizellenlymphe nicht haftete, während die gleichzeitige oder bald nachfolgende Vaccination auf eine sehr entschiedene Blatterndisposition stiess. Wie zweifelhaft aber die Frage der Varizellenimpfung stehen mag, die Thatsache ist um so gesicherter, dass der Inhalt von echten Varizellenbläschen niemals Variola vera oder modificata an dem Impflinge erzeugte, gleichviel ob dessen variolöse Empfänglichkeit vorher getilgt war oder nicht.

Pathologie. Die Varizellenkrankheit zeigt in den weitaus häufigsten Fällen grosse Uebereinstimmung und wenig Abwechselung. Bisher gesunde Kinder sind einen halben Tag blass, unlustig, matt und ohne den gewohnten Appetit; in der folgenden Nacht schlafen sie unruhig, man bemerkt Hitze an ihnen, und am nächsten Morgen werden auf dem Gesicht, der Brust und dem Rücken die zerstreuten Flecken und Bläschen entdeckt. Während des Tages erscheinen nun die Kinder nichts weniger als krank, wollen nichts vom Bette wissen und tummeln sich in früherer, vielleicht etwas verminderter Munterkeit umher. Die folgende Nacht oder erst die zweite bringt jedoch abermals leichtes Fieber und der nächste Morgen zeigt einen neuen Nachschub von Ausschlag. Das wiederholt sich drei-, vier-, höchstens fünfmal, indem die, meist nächtlichen Fieberaufwallungen bald schwächer, bald stärker, als ihre Vorgänger, ausfallen. Unterdess machen die Efflorescenzen, die am dichtesten auf Brust, Rücken und behaartem Kopfe stehen, in der Reihenfolge, wie sie entstanden, ihre geringen Metamorphosen durch, die dünnen Krusten lösen sich bald von der Haut ab und die Krankheit ist beendet. Fast immer ist eine geringe oder lebhaftere Stomatitis und Angina in ihrer Begleitung, und bilden sich an verschiedenen Stellen der Mund- und Rachenhöhle, vornehmlich auf dem harten Gaumen doch auch an Lippen und Zahnfleisch, kleine runde gelbe Plaques, welche den Hautbläschen gleiche Bildungen vorstellen (Schleimhautvarizellen). Es ist nicht festgestellt, ob sie dem äussern Exanthem stets vorangehen. Durch die Nachschübe erlangt die Affection, welche in 3 Tagen ablaufen kann, eine Länge von 5—6, ja 8—10 Tagen.

Verfolgt man dieselbe mit dem Thermometer, so offenbart sich die gleiche Regellosigkeit, wie im klinischen Verlaufe. Sie beginnt mit einer verschiedenen, doch niemals hohen Temperatursteigerung.

welche bald rasch vorübergeht, bald ein paar Tage anhält. Die höchste Temperatur fällt entweder dicht vor die Eruption, oder mit dieser zusammen, oder auf einen Nachschub. Und wie die Umgebung der kleinen Kranken zuweilen gar nichts Abweichendes von dem Normalbefinden im Anfange des Ausschlags wahrgenommen hat, und viele Kinder auch fernerhin keine Störung ihrer Gesundheit verrathen, so können die Varizellen ohne jede Vermehrung der Eigenwärme verlaufen.

Das schliesst nicht aus, dass manche Kinder den Eindruck eines wirklichen und erheblicheren Krankseins machen, sei es, dass ein lebhafteres Fieber bei reizbaren Constitutionen mit Delirium, Angst u. s. w. sich verbindet, sei es, dass die wiederholten Nachschübe mit dem sehr dichten Ausschlage als intensive Hautentzündung sich geltend machen und dementsprechend die Affection der Schleimhäute (neben den genannten auch die Conjunctiva) stärkere Beschwerden verursacht.

Der Ausschlag, welcher schnell hervorbricht, besteht in isolirten hochrothen Flecken, die jeder Infiltration ermangeln und in deren Mitte ein kugliges oder längliches krystallhelles Bläschen, wie eine winzige Vesikatorblase, sitzt. Das Bläschen ist einfächerig und gleichmässig gewölbt oder mit einer nabelartigen Vertiefung auf seiner Höhe versehen. Niemals entwickelt es sich (was ausdrücklich hervorgehoben werden muss) aus einer papulösen Basis heraus, wie sämmtliche Variolen und Varioloiden; es wird daher in der dermatologischen Ordnung mit Recht neben Herpes und Miliaria gestellt. Auch findet keine allmählige Ausbildung des Bläschens statt, wie bei den Pocken, sondern dasselbe schiesst ganz und fertig ebenso schnell inmitten der rothen Flecken auf, wie diese selbst gesetzt werden und die einzige Metamorphose geht an seinem Inhalte vor sich. Die wasserklare oder strohfarbene Flüssigkeit ist von alkalischer Reaction und enthält Lymphzellen in nicht unbedeutender Zahl, ferner kleine scharf konturirte Körperchen. Gerhardt fand sie eiweisshaltig. Sie verdunstet oder wird resorbirt und die Decke des Bläschens sinkt ein. Meist jedoch trübt sie sich nach etwa 24 Stunden wolkig, wird später zähschleimig, auch dünneitrig und vertrocknet dann zu flachen gelben oder bräunlichen Krüstchen, die nach wenigen Tagen abfallen und anfangs einen pigmentirten Fleck, endlich keine Spur hinterlassen. Die kurze Dauer der Bläschen entspricht der grossen Oberflächlichkeit der Hautentzündung. — Da aber das Exanthem schon beim Ausbruche juckt und von den Kindern gekratzt oder unter den Kleidungsstücken gescheuert wird, so entzünden sich die Basis und die Ränder vieler Vesikeln stärker, und die Efflorescenzen fühlen sich in Folge dessen härtlich an, das klare Serum wird schnell eitrig, und die Bläschen

erscheinen pustulös. Nur ausnahmsweise kommt dies bei sehr reichlichem und dichtem Exanthem auch ohne traumatische Nachhilfe vor. Solche Varicellen grenzen dann nahe an Varioloiden und bedingen, falls die Verschwärung tief ins Corium ging, auch grubige Narben. Seltener entstehen Geschwüre, linsen- bis pfennigrosse, vereinzelte oder durch Zusammenfluss gyrirte flache Substanzverluste, wie mit einem Locheisen scharf aus der Haut geschlagen und mit grauweissem Schleime bedeckt. Sie heilen langsam. — In manchen sehr leichten Fällen und am Ende der Eruption verblasst die Mehrzahl der ursprünglichen Flecken, ohne ein deutliches Bläschen zu erzeugen, oder es bilden sich nur höchst unvollkommene Bläschen aus. Thomas sah einmal sogar sämmtliche ziemlich zahlreiche Roseolen nach etwa 30stündigem Bestehen einfach zurückgehen. Andererseits hat man ein Anwachsen der Bläschen zu Blasen beobachtet, die ziemlich rasch barsten und durch einfache Ueberhäutung verheilten.

Die Menge der im Einzelfalle vorhandenen Efflorescenzen schwankt sehr bedeutend, doch ist es unrichtig, wenn manche Identisten der echten Variola die meisten, der Variolois weniger und den Varicellen die geringste Zahl von Bläschen zuerkennen. In gewöhnlichen Fällen zählt man der letzteren 300—500 und sie übertreffen damit sehr häufig weit die Varioloiden.

In den älteren Abhandlungen werden sehr umständlich die Varietäten des Exanthems behandelt, deren Hesse nicht weniger als zehn anführt. Wo dieselben nicht blos unwesentliche Formverschiedenheiten betreffen oder an Zufälligkeiten anknüpfen (Varicellae ventosae s. emphysematicae, geborstene Bläschen, in welche an Stelle des Serums Luft eingedrungen, die eigentlichen Windpocken), da hält es nicht schwer, die Verwechselung von Varicellen mit Varioloiden oder mit andern Ausschlägen in den Schilderungen herauszulesen. Auch die lange Zeit festgehaltene Eintheilung Willan's in V. lenticulares, conoidales und globosae (Swine-pox) ist entbehrlich.

Die Varicellen behaupten sich in absoluter Unabhängigkeit von der Vaccination und von der Variolation. Ueberstandene Kuh- und Menschenpocken gewähren keinen Schutz gegen dieselben und umgekehrt vernichten die Varicellen bei den Ungeimpften weder die Anlage zur Variola, noch die Empfänglichkeit für die Vaccine. Säuglinge, die geblattert haben und in Folge dessen für die Vaccination gleichgültig geworden sind, — geimpfte Kinder, welche dem intensiven Blatterncontagium um so eher Widerstand leisten, — andere, die weder geblattert haben noch vaccinirt sind, sie Alle werden unterschiedslos, wenn die Gelegenheit geboten ist, von Varicellen heimgesucht (s. u. A. Senator a

a. O.). Und ebenso hängt der Erfolg einer Kuhpockenimpfung oder die Ansteckung mit Variola nicht davon ab, ob und wann das betreffende Individuum vorher Varicellen durchgemacht hat. Hesse erwähnt eine Anzahl gelungener Blatterninokulationen aus dem vorigen Jahrhundert, welche während oder sofort nach Varicellen unternommen wurden. Vetter*), Gerhardt**) und Förster***) impften Kinder nach kurz vorher überstandenen Varicellen, Senator (a. a. O.) sogar nach einem Varicellenrecidiv, erfolgreich mit Kuhpocken. In Württemberg trafen, laut Heim****) gar nicht selten Varicellenepidemien mit den öffentlichen Impfungen zusammen, ohne deren Ausfall zu beeinflussen und kaum von Varicellen genesene Kinder brachten gute Vaccinen hervor. Ferner haben Lothar Meyer†), Eisenschütz††), Fleischmann†††), Steiner (l. c.), Förster, Quincke Fälle veröffentlicht, wo ungeimpfte Kinder bald oder unmittelbar nach den Varicellen einer schweren und mitunter tödtlichen Variola anheimfielen. Solche Fälle ereigneten sich vor Einführung der Vaccination recht häufig (Hesse). Und wiederum schlossen sich nicht selten der Vaccine oder einer Variola verschieden kurze Zeit darnach Varicellen an (Vetter, Förster u. A.).

Es treten diese mannichfachen, unter sich durchaus harmonirenden Thatsachen, die keineswegs Ausnahmen, sondern die Regel bilden, in den schneidendsten Widerspruch mit einigen hervorragenden Gesetzen, unter welchen die Blatternkrankheit steht. Zunächst würde die letztere, wenn die Identisten Recht hätten, eine Krankheit sein, welche regelmässig zweimal, unter der Form der Variola und der Varicelle, an den ungeschützten Menschen heranträte. Wesentlicher ist, dass alle bisher bekannten Thier- und Menschenpocken, wie das Experiment erhärtet hat, das Vermögen der gegenseitigen Ausschliessung und Stellvertretung besitzen. An dieser Solidarität nehmen die Varicellen keinen Antheil, da sie in die jugendlichen Körper, ohne Rücksicht auf deren vorhandene oder aufgehobene variolöse Empfänglichkeit, einfallen; das heisst: sie stehen ausserhalb einer Krankheitsfamilie, deren Glieder durch jene eigenthümlichen Wechselleistungen, sowie durch eine sehr sichere Verimpfbarkeit charakterisirt und zusammengehalten werden.

So hat denn auch die Vaccination keine Vermehrung der Varicellen

*) Virchow's Arch. 1861. Bd. 21.
**) Lehrb. der Kinderkr. 3. Aufl. 1874.
***) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1868.
****) Historisch-kritische Darstellung der Pockenseuchen u. s. w. in Württemberg. Stuttg. 1838.
†) Deutsche Klinik 1870. 8.
††) Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. N. F. IV.
†††) Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. N. F. III.

bewirkt, wie solche, seit Jenner, bei den Varioloiden sichtbar geworden ist. —

Die Recidive der Varizellen werden von den Schriftstellern verschieden beurtheilt. Ich muss sie für höchst selten erklären. Canstatt und Trousseau sind der gegentheiligen Ansicht. Gerhardt hat ein Kind dreimal an Varizellen behandelt.

Complikationen in dem Sinne, dass eines der varizellösen Symptome zur Höhe einer selbstständigen Krankheit anwächst, sind mir und den meisten neueren Beobachtern nicht begegnet. Dagegen werden Beispiele von gleichzeitigen Varizellen und Masern, Scharlach, Kuhpocken und Keuchhusten mitgetheilt, von Blattern sind sie unbekannt.

Von einer Behandlung der Varizellen kann unter den geschilderten Verhältnissen nicht gesprochen werden. Die Kinder mögen sich halten, wie ihnen eben zu Muthe ist, und nur das Kratzen vermeiden.

Nach alledem sind die Varizellen kein Krankheitsbild von unsicheren Symptomen und Grenzen, wie behauptet wird, sondern tragen ein hinreichend deutliches und eigenartiges Gepräge. Ihre Diagnose liegt bei aufmerksamer Betrachtung des Fiebers im Anfange und Verlaufe, und bei scharfer Erfassung der Vorgänge auf der Haut fast allemal klar und einfach, und wird nur bei grosser Flüchtigkeit des Processes oder wegen der durch mechanische Reizungen bewirkten Undeutlichkeit der Efflorescenzen schwanken — ein Schicksal, welches die Varizellen wol mit sämmtlichen übrigen Krankheiten theilen. Es liegt übrigens den Vertheidigern ihrer Specifität nichts ferner, als den Identisten die Unkenntniss jenes Bildes vorrücken zu wollen. Aber die letzteren haben sich, aus Liebe zur Theorie, eingeredet, Dinge mit dem Namen Varizellen zu belegen, welche es nicht sind. Niemand versteht, warum sie diese dritte Pockenform nöthig haben; denn wenn die Varizellen die abgeschwächtesten Blattern vorstellen und durch keine Grenze von den Varioloiden getrennt werden, so müssten sie den letzteren, welche die mannichfachsten Abstufungen in der Mitigation der Variola darbieten, zu unterst angereiht und mit ihnen verschmolzen werden. Schon das Festhalten der Varizellenkategorie von Seite der Identisten schliesst das Anerkenntniss von deren Besonderheit ein.

Die ganze Hinfälligkeit der Identitätslehre tritt endlich bei jenen »positiven Erfahrungen« zu Tage, »dass aus Variolen Varizellen und umgekehrt aus der Ansteckung mit Varizellen echte Blattern hervorgehen«. Diesen vermeintlichen, recht spärlichen Erfahrungen, welche über die »seltenen Fälle« kaum hinausgekommen sind, stehen die alltäglichen Beobachtungen in überwältigender Zahl entgegen, wo varizellenkranke Kinder unabgesondert, mit geimpften und ungeimpften Familienmitglie-

dern im beständigen und nahesten Verkehr diesen nicht gefährlich werden, sondern höchstens wieder Varicellen und noch dazu nur unter ihren Altersgenossen ausstreuen.

Ebenso geht der »historische Beweis«, dass auch die Varicellen einstmals die Quelle verheerender Blatternepidemien gewesen seien, »weil die Inokulatoren des vorigen Jahrhunderts sich gewiss nie des Inhaltes der echten Blattern, sondern der gutartigen Varicelle bedient und damit oft das Contagium verbreitet hätten,« aus einer durchaus willkürlichen Annahme hervor, wie die Literatur der Inokulation, der Verlauf und die Symptomatologie der inserirten Blattern und der Vergleich mit den Varicellenimpfungen lehren *).

Die eminent practische Bedeutung der Varicellenfrage springt Jedermann in die Augen: *Sind die Windpocken wirkliche Blattern, so müssen die damit Behafteten wie Pockenkranke gehalten und abgesondert werden.* Die Identisten thun es und legen, falls sie Hospitäler verwalten, die Varicellösen, die merkwürdig oft Erwachsene sind, auf die Blatternabtheilungen. Was die Folge davon ist? Auf Blatternstationen, wo *wirkliche* Varicellenkranke aufgenommen werden, sind, wie *Eisenschütz* mittheilt, die Fälle keine seltenen, dass dieselben, wenn sie ungeimpft oder schlecht geschützt sind, von Variolen ergriffen werden. Auch *Fleischmann* erwähnt fünf Fälle, wo varicellenkranken Kindern jene Hospitalstätte ebenso theuer zu stehen kam. Wenn solch' unglückliche Vorfälle sich nicht öfter ereignet haben, wie z. B. niemals in den preussischen Garnisonlazarethen, deren Pockenstationen gleichfalls »Varicellen« führen, so wird dieses Wunder eben durch die falsche Verwendung des Wortes Varicellen erklärt. Es kann sich Niemand, welcher die Blattern in der leichtesten Form schon besitzt, bei seinen variolösen Stubennachbarn anstecken, auch wenn ihn sein Arzt hartnäckig unter die Varicellösen rubricirt. Wie übrigens die Ansichten im Laufe der Zeiten über diesen Punkt gewechselt haben, die Praxis hat immer gegen die Schullehre von der Identität der Pocken und Varicellen gehandelt, indem es keinem Arzte eingefallen ist, seine Varicellenkranken zu isoliren. —

*) Bohn. Handb. d. Vaccination 1875.

Rötheln.

Rubeola, Roseola epidemica

von

Dr. H. Emminghaus.

Literatur.

Vollständige oder doch sich wechselseitig ergänzende Verzeichnisse der älteren Schriften über Rubeolen, Rötheln, Roseola epidemica enthalten eine Reihe der unten angeführten Litteraturstücke (Arnold, Mettenheimer, Thomas, Fleischmann u. A.). Als specielle Quellen über die ältere Litteratur sind noch hervorzuheben: F. G. F. Krause, de Rubeolis. Diss. Berol. 1825. — Henke, Kinderkrankh. 4. Aufl. 1837. S. 238. — Canstatt, Handb. d. med. Klinik 1847. Bd. II. S. 278. — Canstatt's Jahresbericht 1858. Bd. IV. S. 226.

Wagner, Hufeland's Journal Bd. 79. 1834. II. S. 55. — Collin, Hygiea Bd. 12. S. 347. Schmidt's Jahrbücher Bd. 76. 1852. S. 66. — Tripe, Med. Times 1852. Nov. 6. Canst. Jahresb. 1853. Bd. IV. S. 158. — Balfour, Edinb. med. Journ. 1857. Feb. — Faber, Würtemb. Corresp.-Bl. 1861. S. 326. — Salzmann, ibid. 1862. S. 153. — De Man, Archiv f. d. holl. Beiträge etc. Bd. III. 1864. S. 1. — Thierfelder, Greifswalder med. Beiträge Bd. II. 1864. S. 16. — Hennig, Kinderkrkh. 3. Aufl. 1864. — Dauie, Dissert. Strasb. 1864. — Trousseau, med. Klinik, deutsch v. Kulmann. 1866. S. 158. — Veale, Edinb. med. Journ. 1866. S. 404. Virch. Jahrb. 1866. Bd. II. 1. S. 246. — Arnold (Lindwurm), Bayer. Intelleb. 1867. N. 40. S. 535. — Wunderlich, Eigenwärme in Krankh. 1. Aufl. 1868. S. 320. 2. Aufl. 1870. S. 334. — Oesterreich (Thomas), Dissert. Leipzig 1868. — Peltz (Wunderlich), Diss. Leipzig 1868. — Thomas, Jahrb. f. Kinderkh. II. 1869. S. 223; V. S. 372. S. 345. v. Ziemssen's Handb. d. Pathol. B. II. 2. S. 120. — Steiner, Arch. f. Dermatol. u. Syph. I. 1869. S. 237. — Mettenheimer, Journal für Kinderkrankh. Bd. 52. 1869. S. 273. — Squire, Brit. med. Journ. 1870. Jan. 22. Virch. Jahresb. 1870. Bd. II. 1. S. 265. — Emminghaus, Jahrb. f. Kinderkrh. IV. 1871. S. 47. — Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkr. 2. Aufl. 1871. S. 74. 3. Aufl. 1874. S. 78. — Vogel, Lehrb. d. Kinderkr. 5. Aufl. p. 416. — v. Rinecker, Sitzungsb. d. med. phys. Gesellsch. z. Würzb. 1870. p. XVI. — Dunlop, Lancet 1871. S. 464. — Fleischmann, Wien. med. Wochenschr. 1871. N. 29. 31. — Kunze, Lehrb. 2. Aufl. 1872. — Liveing, Lancet 1874. 14. 1. 11. S. 506. — Roth, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874. Bd. 14. S. 532. — Lewis-Smith, Archiv of Dermatol. New-York 1874. N. 1. Gräv. Ned. N. F. Bd. XVIII. 1875. S. 238.

Deutsche Pathologen verstehen unter **Rubeola** oder **Rötheln**, ausländische Aerzte unter **Roseola epidemica** gegenwärtig eine acute exanthematische Infectionskrankheit, welche mit Masern und Scharlach offenbar eine engere Gruppe von Störungen bildet und namentlich den Morbillen in mancher Hinsicht ähnlich sich verhält, aber ihrer ganzen Natur nach als ein selbständiger pathologischer Process, als eine Krankheit sui generis aufgefasst zu werden berechtigt ist.

Insofern das Leiden selten, beinahe nur ausnahmsweise an Erwachsenen beobachtet wird, gehört es zu den **Kinderkrankheiten im weiteren Sinne**, unter denen es wiederum eine analoge Stellung einnimmt wie Masern und Scharlach: ohne nämlich specifische Krankheit einer der drei Perioden dieses Lebensabschnitts zu sein noch eine solche gänzlich zu verschonen, befällt die Rubeola in der grossen Mehrzahl der Fälle Individuen, welche im späteren Kindes- oder im Knabenalter stehen.

Von den Producten des Krankheitsprocesses sind die exanthematischen Efflorescenzen, welche dem Auge und der zufühlenden Hand wahrnehmbar auf der allgemeinen Decke lokalisirt sind, die wesentlichen, pathognomonischen (eine Rubeola sine Rubeola kennen wir nicht). Ausserdem bringt die Krankheit noch leichte Veränderungen an den Schleimhäuten des Auges und der ersten Athmungs- und Verdauungswege zu Stande, während die Lymphdrüsen an dem allgemeinen Processe in Form einer geringen entzündlichen Schwellung Antheil nehmen. Für den kindlichen Organismus ist die Rubeola eine ungemein leichte Störung, welche an sich mit schwachem Fieber oder ohne Steigerung der Eigenwärme in wenigen Tagen abläuft, häufig genug unbehandelt überstanden wird und regelmässig ohne besondere therapeutische Massregeln zu erfordern mit vollkommener Genesung endigt, da Complicationen wie consecutive Affectionen zu den seltenen Erscheinungen im Krankheitsbilde dieses acuten Exanthems gehören.

Geschichtliches

Aus der soeben gegebenen allgemeinen Charakteristik der Rubeola dürfte von selbst schon der Schluss hervorgehen, dass die historischen Quellen über unsere Krankheit klarer erst seit dem Zeitpunkte fliessen können, da man sicher und allgemein die Masern und den Scharlach als selbständige Krankheitsprocesse erkannt und von einander zu scheiden gelernt hatte. Ob also diejenige Krankheit, welche dermalen die synonymen Wortbegriffe Rubeola, Rötheln und Roseola epidemica umfassen, eine ältere Geschichte besitze, muss gegenüber der Thatsache fraglich, ja zweifelhaft erscheinen, dass im 16. und 17., ja selbst bis herauf in

das 18. Jahrhundert die specifische Natur der Masern — mit welchen doch einmal unsere Röthelu die meiste Uebereinstimmung zeigen — vollkommen und durchweg keineswegs festgestellt war und noch alle möglichen rothfleckige Exantheme setzenden Processe mit denselben verwechselt und vermengt wurden. (Hirsch.) Und als einmal der erwähnte wichtige Schritt in der pathologischen Erkenntniss um die angedeutete Zeit war gethan worden, da verstanden doch noch die ärztlichen Schriftsteller ausweislich der eben nicht spärlich von ihnen hinterlassenen Zeugnisse sehr verschiedenartige Formen von Hautausschlägen unter Rubeola und Roseola. Diese Wortbegriffe, fügsam und vieldeutig genug um gelegentlich als nomenclatorische Lückenbüsser zu dienen, mussten sich zur Bezeichnung vieler bis dahin nicht beobachteten oder unter anderen Kategorien nicht unterzubringenden Exantheme als brauchbar erweisen. Eben diese Eigenschaften der uns hier interessirenden Krankheitsnamen sind wohl vor allem Schuld an der vielfach beklagten unendlichen Verwirrung auf dem kritischen Gebiete der Rubeolenfrage.

Historische Mittheilungen über die Schicksale alle, welchen die elastischen Wortbegriffe im Laufe der Geschichte unterworfen gewesen sind, dürften an dieser Stelle nicht zu rechtfertigen sein. Nur bezüglich der Herkunft derselben will ich soweit meine Mittel reichen einige Angaben machen. Rubeola finde ich zuerst genannt bei Ali Abbas (Haly Abbas) und zwar in der 1492 zu Venedig von unbekannter Hand erschienenen lat. Uebersetzung. Nach Ballonius und Tagaltius gebrauchen Franzosen und Engländer (Sauvages, Alibert, Willan, Bateman u. A.) den gleichen Namen für Rougeole, Masern. Italienische Aerzte sprechen von derselben Zeit an, seit dem 16. Jahrhundert (Ingrassias) von Rosalia, Rosolia. Rötteln nennt zuerst Gohl (Acta med. Berol. 1717 Dec. I. vol. 2 p. 4 ff.) und zwar als volksthümlichen Ausdruck für ein rothes Exanthem. Seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts treten allgemeiner sowohl Erwähnung als Beschreibung der Rötheln bei deutschen Autoren auf, nachdem Werlhof (de variol. et anthrac. Venedig 1759, p. 78) die »Roteln« zuerst genannt und dieselben — »judice Ingrassia et adstipulante Conringio« nebst der Rosalia für identisch mit der Rubeola in der Uebersetzung des Ali Abbas erklärt hatte.

Die von Werlhof und nach ihm von Curt Sprengel angestellten Versuche, die Spuren der ihrer Zeit als Rubeola bezeichneten Krankheit bei den Arabern Rhazes, Avicenna, Ali sowie bei Peter Forest nachzuweisen haben für uns jetzt blos historische Bedeutung. Denn unseren Rubeolenbegriff wird man bei nüchterner Untersuchung

der Stellen des Rhazes (Contin. lib. XVIII. cap. 8 und Lib. de variol. et morbill. ed. Ringebroig. Göt. 1781. S. 87 und 89.) woselbst von blactiae gesprochen wird, nicht wiederzufinden im Stande sein noch aus den paar Worten Avicennas (Venetianer Ausgabe 1564 Lib. 4. Fen. 1 Tr. 4 cap. 6.) über die alhamica oder alhumera, auch nicht einmal aus dem vielfach angeführten Satze Alis (Venetianer Ausgabe 1492 Theorice Lib. VIII. cap. 14) eine Beschreibung der Rötheln neuerer Pathologen ohne Zwang herauszuerkennen vermögen. Endlich ergiebt mir auch die Stelle bei Peter Forest (Obs. Lib. I. obs. 17), welche von den 1562 neben Masern und Pocken zu Delft grassirenden synochi putres et pestilentes handelt, keineswegs genügende Anhaltspunkte, um diesem Forscher einen Platz in der Geschichte der Rubeola anzuweisen. Die Deutungen dieser historischen Documente können also nur in die Geschichte des Wortbegriffes Rubeola gerechnet werden, welcher um nur zwei Beispiele anzuführen 1693 von Ueberlacher für Masern und nach dem Zeugniss Gödens drei Jahrzehnte später noch von Meklenburger Aerzten für Scharlach gebraucht wurde.

Der Beginn der wahren Geschichte der Rötheln, also der Geschichte des Krankheitsbegriffes, ist zugleich der Anfang beinahe unablässiger bis in die jüngsten Zeiten herauf sich erstreckender Streitigkeiten. Ich lasse es dahingestellt sein, ob Friedrich Hoffmann, welcher 1740 (Op. II. S. 63) die Rubeola als kleinfleckiges Exanthem und irreguläres Fieber erzeugendes Leiden bei Besprechung der Masern ebenso flüchtig erwähnt wie die Rosalia der Italiener, bereits zu den frühesten Anhängern der Lehre von einer specifischen Röthelnerkrankung gerechnet werden müsse, welche Lehre, 1752 von de Bergen, 1758 von Orlow bestimmter ausgesprochen, bald auf zweifelnde Einwände stossen sollte. Denn Gruner (Morbor. antiquit. Vratisl. 1774 S. 60—65) nennt bereits eine Anzahl von Autoren, welche die fragliche Krankheit mit Scharlach identificirten und spricht sich selbst auf das allerbestimmteste dahin aus, dass die kleinfleckigen Rötheln zu den Masern gehörten, die anderen gefährlichen hochfieberhaften, universelles Erythem und Hautschwellung setzenden aber durchaus mit Scharlach übereinkämen. Ob man gleich im Laufe der nächsten Zeit Ziegler, Selle, Sprengel, Stark u. A. für die Selbständigkeit der Rubeola ihre Stimmen erhoben, so vermochte doch diese Lehre keinen festen Fuss zu fassen, geschweige denn sich eine allgemeine Geltung zu verschaffen, da bewährte Beobachter und namhafte Autoritäten J. P. Frank, Hufeland, Reil und Heim die Rötheln für eine besondere Form des Scharlachs erklärten. Und so nachhaltig war der Einfluss, welchen die derartig vertretene Identitätslehre auszuüben vermochte, dass sowohl von Göden

1822 als auch von Henke in den verschiedenen Auflagen seines Handbuches der Kinderkrankheiten bis 1835 (IV. Aufl.) der Satz von der Scharlachnatur der Rubeola aufrecht erhalten und weiter verbreitet wurde. Gerade um dieselbe Zeit nun hörten die Schüler der Schönlein'schen Klinik ihren gefeierten Lehrer eine andere Auffassung vom Wesen der Rötheln mit aller Bestimmtheit vortragen, welche übrigens — allerdings in hypothetischer Form — schon Val. v. Hildenbrand 1825 ausgesprochen hatte. In Schröter's Dissertation (Würzb. 18[illegible]) nämlich, welche unter Schönlein's Leitung geschrieben wurde, ist die Krankheit als eine hybride Form von Masern und Scharlach bezeichnet. Mit den herausgegebenen Vorlesungen des Klinikers ging diese Ansicht in die Welt hinaus. Unbekannt aber, so müssen wir annehmen, mit dieser Auffassung erschien nun 1834 Wagner (in Schleben) mit der vollen auf eine reiche Erfahrung gestützten Ueberzeugungstreue als Vertheidiger der beinahe abgestorbenen Lehre von der Specifität der Rötheln, indem er dieselben als eine für sich bestehende und weder mit Masern noch mit Scharlach Verwandtschaft habende Krankheit hinstellte. Den Erfolg dieses Aufsatzes (Hufeland's Journ. Bd. 79. Stück II. S. 56) kann man danach bemessen, dass Naumann 1841 die Rötheln noch unter Morbillen und Scarlatina unterbringt und Cannstatt 1847 sagt, man verstehe unter Rötheln jedes fleckige Exanthem, von welchem es beim Vergleich der allgemeinen mit den Schleimhauterscheinungen zweifelhaft bleibe, ob es zu Scharlach, Masern, Urticaria, Erythem zu rechnen sei; jedenfalls läge keine Berechtigung vor, in den Rötheln einen eigenen Krankheitsprocess zu erblicken, da von den Autoren so verschiedenartige Rubeolen unterschieden würden. Mochte nun auch Wunderlich 1854, ja noch 1856 (I. und II. Aufl. s. Pathol.) eine ähnliche Stellung zu der Rubeolenfrage einnehmen, mithin die Krankheit — deren Namen er als Synonym der Masern aufführt — als besondere Affection nicht gelten lassen, so hatte sich doch bereits wiederum Collin (1852) für die Specifität der Rötheln ausgesprochen und gleichzeitig bekannte sich Tripe, welcher Copland's Auffassung der Rubeolen im Schönlein'schen Sinne verwarf, bald auch Balfour (1857) zur Vertretung der nämlichen Lehre. Alle drei motivirten ihre Annahme gleich Wagner durch die Erfahrung, dass die beobachtete Krankheit nicht gegen Masern und Scharlach schütze und dass Ueberstandenhaben dieser beiden Exantheme vor Rötheln keinerlei Sicherheit gewähre. In der Folge vermochte weder der Versuch von Gintrac (1858), die Rötheln noch einmal als den Bastard von Masern und Scharlach hinzustellen, noch Thore's Behauptung (1860), sie wären einfach Morbillen ohne Katarrhe, den Fort-

schritt zur neuen Epoche der Röthelngeschichte aufzuhalten. Ja nicht einmal Hebra's Autorität sollte sich von der gleichen Zeit ab eines derartigen dauernden Erfolges zu erfreuen haben. Denn obwohl der berühmte Dermatologe, welchem sein Anhänger Gelmo 1858 mit Leugnung einer Rubeola substantiva vorausgegangen war, die viel umstrittene Krankheit wieder auf Morbillen und Scarlatina reducirte, so erklärten sich dennoch alsbald von holländischer Seite de Man, von deutscher aber zunächst Salzmann und Closs und mit ihnen viele württembergische Aerzte für specifische Rötheln, während wiederum Köstlin in strenger Consequenz der Thatsache, dass Masern auch zweimal befallen können, und ebenso Niemeyer, der nach wie vor von Rubeolae morbillosae et scarlatinosae sprach, an der eingebürgerten Auffassung festhielten. Vom Anfange der sechziger Jahre hat sich nun immer energischer und klarer die Lehre von der Specifität des Rubeolenprocesses entwickelt. Den Württembergern folgten in Deutschland zuerst Thierfelder, sodann Lindwurm und Arnold, beinahe gleichzeitig Wunderlich mit Peltz, Thomas mit Oesterreich, darauf Mettenheimer, Gerhardt und Verf., v. Rinecker, Fleischmann, v. Ziemssen und Roth als Anhänger der Specificitätslehre, welche auch von französischer Seite (Danis), in Russland durch Nymann, und namentlich in England durch Veale, Squire, Dunlop, Liveing, in Amerika durch Lewis Smith vertreten wurde. Selbstverständlich konnte es unter solchen Umständen nicht fehlen, dass die Krankheit in neueren Hand- und Lehrbüchern der Pathologie, Pädiatrik und Diagnostik — Hennig, Trousseau, Wunderlich, Vogel, Gerhardt, Kunze, v. Ziemssen — ihren wohlverdienten Platz erhielt, welcher ihr nur von einzelnen Schriftstellern gegenwärtig noch streitig gemacht wird. (Kassowitz *).)

Die Gründe, welche zu dieser Wendung in der Rubeolenfrage Veranlassung gaben, sind in der ganzen Naturgeschichte unserer Krankheit enthalten. Wie schon die entschiedene Seltenheit einer Wiederkehr von Masern und Scharlach bei demselben Organismus in directem Widerspruch steht zu der oft auffallenden Dichtigkeit der nach verbreiteten Morbillen und Scarlatina bald folgenden Rubeolenepidemieen, deren Ablauf wiederum die Masern- und Scharlach-Morbilität nicht herabsetzt, so sind auch die positiven Fälle zahlreich vertreten, durch welche der Beweis geliefert wird, dass ein Individuum Masern und Scharlach und bald darauf Rubeola überstehen, sowie umgekehrt das eine oder das andere jener

*) Kassowitz, Ueber einige seltenere Vorkommnisse bei Masern. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik V. 1874. Bd. I. S. 73 ff.

Exantheme sehr bald auf durchseuchte Personen inficirend zu wirken vermag. Weitere Gründe liegen in der Dauer des Incubationsstadiums, welches doch bei den Masern so feste Grenzen einhält, bei der Rubeola aber innerhalb der längeren Dauer noch zu schwanken scheint, sodann in der gleichmässigen Leichtigkeit fast aller Fälle bei den Epidemien, endlich in der Beschaffenheit des Ausschlages, auf dessen specifische Charaktere indessen, wie schon Mettenheimer und nach ihm Thomas hervorgehoben haben, weder im positiven noch im negativen Sinne, d. h. zum Beweise für oder wider die Existenz einer eigenartigen Rubeola nicht das Hauptgewicht zu legen sein dürfte.

Aetiologie.

Dass die Rubeola eine contagiöse Krankheit sei, haben neuere Beobachtungen (Thierfelder, Thomas u. A.), zu welchen ich auch die meinigen rechnen darf, hinlänglich nachgewiesen. Steiner stellte diese Entstehungsweise der Affection noch 1860 in Abrede, nachdem vorher de Man, Lindwurm und Arnold und gleichzeitig Mettenheimer auf die grosse Wahrscheinlichkeit dieses Sachverhaltes hingewiesen hatten*). Nicht nur die Uebertragbarkeit des Leidens von Person zu Person, sondern auch die Vermittelung der Infection durch nicht erkrankte Individuen, vermuthlich durch Effecten, welche schon Heim als möglich, Thomas und Roth als sehr plausibel hinstellten, scheint mir durch die Erfahrung erwiesen zu sein.

Balfour berichtet, dass die Rubeola in seinen Ort durch eine Frau von Edinburgh her, wo die Krankheit epidemisch war, eingeschleppt wurde und sich von der Familie dieser Person aus verbreitete. Den grössten Theil der Kinder einer Schule sah Veale in Folge der Infection durch einen Fall erkranken. 1870 wurde das Kind eines Jenaer Professors von Würzburg, woselbst eine dichte Epidemie herrschte, zurückgebracht. Nach 14 Tagen bekam es Rubeola, welche den Vater inficirte. Kein einziger Fall von Rötheln war ausserdem in der Stadt. 1868 war bei der ersten Invasion zu Jena die Kinderbewahranstalt der Herd der Krankheit. Nach Schluss dieses Institutes folgte nur noch ein Schub und darauf wenige Nachzügler. Bei der zweiten kleinen, bloss auf ein Zimmer der chirurgischen Klinik beschränkten, Epidemie im December 1868, deren Herkunft dunkel blieb, da in der kleinen Stadt sonst keine weiteren Fälle von Rubeola vorlagen, ward der klin. Assistent zum Träger des Infectionsstoffes, ohne selbst zu erkranken. Ein täglich mit ihm mehrmals zusammentreffender junger Mann bekam die Rötheln, obwohl er das Zimmer, das 10 parallel verlaufende Rubeolenfälle gleichzeitig enthielt, nicht betreten hatte.

*) Auch Nymann erkennt die Contagiosität der Rubeola an. Kassowitz aber, ein Bekämpfer der Specifitätslehre, wandelt einfach die Worte Nymann's, die Contagiosität sei fast Null in »gleich Null« um an der Stelle, wo er von den Widersprüchen der Autoren handelt.) —

Es scheint (nach dem soeben Gesagten), als ob analog dem Verhalten anderer Infectionskrankheiten die Contagion durch eine *Häufung des Ansteckungsstoffes* begünstigt werde in der Art, dass relativ enge, nicht gut zu lüftende Räume (im Winter), die dicht mit Rubeolenkranken belegt sind, stark inficirend wirkten. Dass ein längeres Zusammensein mit Rubeolenkranken die Ansteckung erleichtere, dürften die Fälle beweisen, in welchen die Krankheit von den Kindern auf die Eltern übertragen wurde. Es ist dieser Umstand namentlich wichtig im Hinblick auf die entschieden schwache Disposition der Erwachsenen zu Rötheln zu erkranken. Bei Kindern hingegen scheint *eine auch nur flüchtige* Berührung mit Rubeolenkranken — etwa beim Spielen — zur Infection zu genügen.

> Die Fälle von Rubeola bei Erwachsenen, welche mir zur nähern Kenntniss gekommen sind, waren meistens derartigen besonders günstigen Bedingungen der Contagion unterstellt gewesen. Dagegen befiel die Rubeola von den Kinderbewahranstaltszöglingen nicht etwa vorzugsweise die Kleinen, welche Mittags zwei Stunden in einem engen Raume dicht neben einander schlafen gelegt wurden, sondern ebenso oft die grösseren den ganzen Tag in zerstreuten Gruppen im Garten spielenden Kinder.

Ob die Krankheit in den *verschiedenen Stadien* ihres Verlaufes verschiedene Ansteckungsfähigkeit entwickelt, ist noch nicht festgestellt. Doch verdient jedenfalls *Thierfelder's* Vermuthung, dass die Uebertragung leichter in der Abheilungsperiode erfolge, Erwähnung sowie alle Beachtung in künftigen Fällen.

Die *epidemische Verbreitung* der Rötheln, von welcher schon *Wagner* berichtet, dass sie gleichzeitig viele benachbarte Orte seines Wirkungskreises betraf, ist ohne Zweifel eine bedeutendere in grösseren Städten und dicht bewohnten Distrikten. 1859 herrschten nach *de Man* in dem volks- und verkehrsreichen Holland gleichzeitig an mehreren Orten ausgebreitete Epidemieen. Die Dauer der Invasionen, welche mit der Masse erkrankungsfähiger Individuen und der Intensität des Verkehrs im Zusammenhange steht, betrug in Rostock 12, in Middelburg 7, in Leipzig und Würzburg 4, in Erlangen 3, in Jena, der kleinsten dieser Städte, 2½ Monate. Es ist möglich, dass ein mehrjähriger Turnus der Epidemieen besteht und dass in grossen Städten die Krankheit endemisch werden könne (*Thomas*). Zu Leipzig wurden zwischen den beiden Rubeolenzügen sporadische Fälle beobachtet. Auch in Wien und München scheinen solche vorgekommen zu sein. Die angedeutete Wiederkehr der Epidemieen nach entsprechender Zeit, während welcher nur sporadische Fälle beobachtet wurden, muss auf den Nachwuchs empfänglicher Individuen einmal, sodann auf besonders günstige Bedingungen zur Contagion

zurückgeführt werden. Das Contagium der Krankheit ist uns selbstverständlich unbekannt.

Ueber die Möglichkeit einer spontanen Entstehung der Krankheit, welche abzuleugnen gewiss nicht berechtigt wäre, haben wir bisher nur eine isolirt dastehende Vermuthung von Walch *), welche Lindwurm und Arnold referiren.

Nach Walch herrscht nämlich auf Malta Jahr aus Jahr ein mit Ausnahme zweier Regenmonate Rubeola. Jedesmal mit Eintritt der Regenzeit wird die Krankheit epidemisch, nach derselben kommen nur sporadische Fälle vor. Es sollen nun die geringen ersten Niederschläge eine Gährung in dem liegenden Schmutze und dadurch ein unbekanntes Miasma erzeugen, welches sodann die heftigen nachfolgenden Regengüsse wegschwemmen. Insofern die atmosphärische Feuchtigkeit in dieser, wie gesagt, isolirt dastehenden Hypothese eine so wichtige Rolle spielt, darf wenigstens ohne sonstiges Präjudiciren darauf hingewiesen werden, dass in den beiden Seestädten Middelburg und Rostock die Epidemieen sehr lange dauerten und dass Nymann in der hart am Ufer der Newa gelegenen Erziehungsanstalt Smolna 1856, 58 und 59 leichte 7–8 Fälle zählende, 1862 und 68 aber stärkere Epidemieen (114 und 119 Indiv.) beobachtete, deren erstere das runde Jahr hindurch anhielt. Wenn Nymann die Contagiosität der Rubeola schwach sein lässt, so können die von ihm beobachteten Epidemieen doch nur als vorwiegend miasmatisch begründete gedeutet werden.

Nach den bis jetzt vorliegenden Berichten sind die Rötheln häufiger in der ersten Hälfte des Jahres aufgetreten. Sehen wir ab von der Rostocker und der Petersburger (Haus-)Epidemie v. J. 1862, welche ein ganzes Jahr anhielten, so fiel die Middelburger Epidemie auf die Monate November bis Juli, diejenige von Leipzig 1868 auf Januar bis Juni, die von 1872 vom Januar ab auf die folgenden Monate; in Würzburg herrschte Rubeola von März—Juli; in Schwerin von April—Juni; in Erlangen von Mai—Juli; in New-York von Ende des Vorjahres bis Mai; in Jena von August bis Anfang Oktober und noch einmal im December (Hausepidemie). In Bezug auf die geographische Verbreitung der Krankheit ist nur hervorzuheben, dass Rubeola bisher fast ausschliesslich im europäischen Continentalgebiete constatirt wurde, nämlich in Deutschland, Frankreich, Holland, England, Schweden, Russland. Von aussereuropäischen Ländern ist Indien (Bombay) und Nordamerika (New-York) zu nennen.

Die individuelle Disposition an Rubeola zu erkranken ist, wie bereits Eingangs erwähnt wurde, am grössten im Kindesalter. Dieses Verhältniss spricht sich in den vorliegenden Berichten folgendermassen aus:

*) Die betreffende Schrift konnte ich mir nicht verschaffen.

Unter	55	Fällen	von *Thomas* und *Oesterreich* 1868 waren Erwachsene	2
»	22	»	» *Thomas* 1872 waren Erwachsene	1
»	42	»	meiner Beobachtung » »	2
»	19	»	von *Roth* » »	1
	138			6.

Im späteren Leben ist also die Empfänglichkeit für den Ansteckungsstoff offenbar sehr gering, wahrscheinlich bei der grossen Mehrzahl der Menschen erloschen, eine Annahme, welche durch die Thatsache, dass Erwachsene oft schwerer unter der Rubeola zu leiden haben, noch an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Denn diese Fälle würden doch gewiss viel regelmässiger zur Kenntniss des Arztes gelangen, als die fast durchweg leichten Kinderfälle, von denen es feststeht, dass eine gewisse Zahl unter gewöhnlichen Beobachtungsbedingungen überhaupt unbeachtet bleibt, daher denn auch numerisch die Röthelnepidemieen kleiner erscheinen, als sie in That und Wahrheit sind (*Thomas*, v. *Rinecker* und die Würzb. Aerzte).

Die schwache Morbilität Erwachsener namentlich niederster Stände constatirte ich 1868 bei der ersten Rötheleninvasion; trotz genauer Untersuchung der Angehörigen aller notorisch mit Rubeola behaftet gewesenen Kinder fand ich nach Umlauf der entsprechenden Zeit keinen einzigen Fall. Ein anderer Arzt beobachtete damals die Uebertragung der Rubeola von den Kindern auf den Vater; dieser gehörte aber den besseren Ständen an, ebenso wie ein 1870 von seinem Kinde inficirter und jener durch den Assistenten der chir. Klinik angesteckte junge Mann. Diese Hausepidemie aber ergriff recht auffälliger Weise *nicht* die einzige *erwachsene* Kranke, welche bei den 10 Rubeolenkindern schlief. Die Hausepidemie, welche *Nymann* in einem 10—20jährige weibliche Individuen beherbergenden Institute beobachtete, verschonte ebenso die älteren Personen ganz eklatant; während von 119 Fällen 100 die Altersklasse von 9—15 Jahren betrafen, waren diejenigen von 16 Jahren mit 8, von 17 Jahren mit 2 Fällen betheiligt. Aeltere Personen, auch die Beamtinnen und Dienstleute erkrankten *gar nicht*.

Unter den Kindern erkranken Säuglinge viel seltener als die *Individuen jenseits der ersten Dentition*. Die stärkere Belastung des späteren Kindes- und Knabenalters beruht auf dem regen Verkehr in dieser Lebensperiode beim Spielen auf der Strasse, in Kinderbewahranstalten, in Schulen, woselbst die ungemein leichte Krankheit, wegen welcher man die Patienten nicht zu Hause behält, noch günstigere Bedingungen zur Uebertragung findet, als z. B. die Masern mit ihren heftigeren Beschwerden.

Eine Bevorzugung des einen Geschlechtes vor dem andern scheint im Kindesalter nicht zu bestehen.

Dagegen bieten die Lebensverhältnisse besondere Dispositionen; denn es grassirt offenbar die Krankheit stärker unter den Kindern der ärmeren Klassen, welche eben in Volksschulen und Bewahranstalten geschickt werden und unter einander mehr verkehren als die Kinder höherer Stände, welche oft den Unterricht zu Hause haben und nicht so viel mit anderen Gleichalterigen zusammenkommen. Vornehmlich ist die Rubeola eine Krankheit der Polikliniken und Armendistrikte.

In grösseren lebhaften Städten werden auch mehr Kinder der bessern Klassen befallen, als an kleinen verkehrsarmen Orten. Dies geht aus den Beobachtungen von Thomas für Leipzig sowie aus den hier 1870 gemachten Erfahrungen gegenüber dem, was wir in Jena erlebten, hervor. Wenn v. Rinecker die Würzburger Epidemie von 1870 auf 900 Fälle schätzt und von diesen doch nur 22 auf die Poliklinik entfielen, so mag der Grund dieses Sachverhaltes nach der einen Richtung hin in der durch starken Verkehr in engen Strassen begünstigten Infection, nach der andern aber in der grösseren Aufmerksamkeit der besser situirten Klassen auf die Körperbeschaffenheit ihrer Kinder gelegen sein. Der letzteren Annahme entspricht die Erfahrung, dass ein Arbeiter in Jena, als ich seine Kinder auf die Möglichkeit einer Rubeolenerkrankung hin täglich besuchte, die Mittheilung machte, dieselben hätten schon vor etwa 2 Wochen ein rothes Friesel durchgemacht, welches aber nicht weiter beachtet worden wäre; besonders erinnert, fiele ihnen die Sache erst jetzt wieder ein.

Es ist wahrscheinlich d. h. vor der Hand noch eine Abstraktion aus der Erfahrung, dass die Rubeola nur einmal im Leben befalle, da man (ausser binnen kurzer Frist als Recidive) die Krankheit bis jetzt noch nicht bei derselben Person hat wiederkehren sehen. Die ziemlich stark ausgesprochene Immunität der Erwachsenen namentlich in unteren Ständen dürfte damit im Zusammenhang stehen, zumal eben oft genug die Rubeola ganz in der Stille abgemacht werden mag und gar Viele durchröthelt sein können, ohne es selbst zu wissen. Aber auch in den Berichten von Thomas und Nymann, welche beide an den gleichen Orten und zwar in den ziemlich beschränkten Kreisen einer Distriktspoliklinik bezw. eines Erziehungsinstitutes je 2 durch sechsjährigen Zeitraum getrennte Epidemien beobachteten, findet sich kein Fall von zweimaliger Erkrankung derselben Person erwähnt.

Dass weder Durchmaserung noch Ueberstandenhaben von Scharlach vor Rötheln schütze, ist durch die Beobachtungen von Wagner, Collin, Balfour, Tripe, de Man, Lindwurm (Arnold), Vogel, Wunderlich und Peltz, Thomas, v. Rinecker u. A. hinlänglich festgestellt worden.

Von 23 Fällen, welche de Man berichtet, hatten Masern 10, Scharlach 4 gehabt. Thomas ermittelte bei den 23 Kranken der zweiten Epidemie Durchmaserung bei 12, Ueberstandenhaben von Scharlach bei 3

Kindern; unter den 21 Fällen der zweiten Leipziger Invasion hatten die Hälfte Morbillen, Scharlach aber 2 bereits durchgemacht. Von 22 Poliklinischen Kranken Würzburgs hatten 7 die Masern, 1 Scarlatina gehabt. Alle 3 Rubeolenkranken von Lindwurm, die beiden von Wunderlich waren bereits durchmasert, diejenigen von Vogel hatten beinahe sämmtlich, von Thierfelder's Kranken nicht wenige, von Lewis Smith's 41 Fällen 19 bereits die Masern überstanden.

Pathologie

Da eine pathologische Anatomie der Rubeola nicht existirt, kann sich die Beschreibung der Krankheitsprodukte nur auf die Darstellung der am Lebenden sichtbaren Veränderungen erstrecken.

Das zu seiner vollen Entwickelung gelangte Exanthem fasst man als eine umschriebene capilläre Hyperämie des Papillarkörpers und der obersten Coriumschichten auf, welche sich zur entzündlichen Infiltration des Cutisgewebes bezw. Exsudatbildung zwischen Corium und Epidermis steigern kann (Lindwurm und Arnold, Thomas). Der so bezeichnete Ausschlag bildet in der Regel stecknadelkopf- bis linsengrosse, hie und da dem Umfange kleiner Bohnen gleichkommende Roseolen, welche gewöhnlich rund, ab und zu auch oval, von bald schärferen, bald mehr verwaschenen Rändern begrenzt sind. Nicht durchweg ist die zwischenliegende Haut unverändert, denn man findet auf derselben stellenweise kleine erweiterte Blutgefässe und von den Rubeolen gehen öfter in manchen Fällen mit einer gewissen Regelmässigkeit zarte Ausläufer ab, welche sich mit benachbarten Fleckchen derart verbinden, dass der Ausschlag, sind seine Ränder zugleich lavirt, die Form einer zarten Marmorirung annimmt, welche namentlich bei der Betrachtung aus einiger Entfernung klar hervortritt. Die Farbe des Röthelnexanthems ist gemischt aus Carmoisin und Feuerroth in starker Verdünnung. Bei herumlaufenden Kindern überwiegt mehr die erste, bei zu Bett gehaltenen die letztere Componente des Colorits, welches an abhängigen und kühlen Theilen sogar ein livides sein kann. Ueberhaupt wird das Exanthem durch die Wärme deutlicher und es kann unter ihrem Einflusse sogar an Stellen sichtbar gemacht werden, welche es sonst nicht erkennen lassen (Nymann, Verf., Thomas, Fleischmann). Drückt man mit der Fingerspitze auf einen Röthelnfleck, so verschwindet er vollkommen, um freilich gleich wiederzukehren; führt man über einen solchen hinweg, so gewahrt der tastende Finger eine leichte Erhabenheit (Mettenheimer, Thomas und Oesterreich, Wunderlich und Peltz, Verf., Roth) *). Es ist schon mehrfach darauf hingewiesen worden, dass der

*) Kassowitz glaubt sich, aus den Widersprüchen der neueren Autoren bezüglich der Eigenschaften des Exanthems die Berechtigung zur Annahme

Ausschlag bei den neben einander verlaufenden Fällen einer Epidemie nicht immer der gleiche ist. Einmal sind die Flecken grösser, einmal kleiner als gewöhnlich. (Thomas unterscheidet nach der Grösse der Efflorescenzen drei Typen des Exanthems, deren mittlere als die häufigste bezeichnet wird. — Nymann beschreibt eine grossfleckige und eine punktirte Form.) Meine Erfahrungen erinnerten an die beiden Typen von Heim, der eine abgegrenzte und eine mehr verwaschene Form unterschied. De Man sah differente Exanthemformen bei der gleichen Epidemie an verschiedenen Personen und führte diese Variabilität auf constitutionelle Mitwirkungen zurück. Mettenheimer und nach ihm Thomas heben mit Recht hervor, dass bekannte Ursachen wie Copaivbalsam, Syphilis etc. verschiedene Formen von Exanthemen erzeugen und warnen davor, auf die Eigenschaften des Ausschlages ein allzugrosses Gewicht zu legen.

Für Kassowitz ist freilich „das Aussehen und die Beschaffenheit des Exanthems der wichtigste Anhaltspunkt für die Diagnose" und die nicht vollkommene Uebereinstimmung der Autoren in diesem Punkte auch ein Grund, die Specifität der Rubeola zu leugnen. Den Morbillen aber lässt er die Fähigkeit, sehr verschiedene Formen des Ausschlages zu bilden, denn er selbst beschreibt ja ein Rubeolaähnliches Masernexanthem!

Während in manchen Fällen das Exanthem sowohl hinsichtlich der Intensität der Farbe als auch der Dichtigkeit der Flecken und ihrer Grösse sich ziemlich gleichmässig über den ganzen Körper verbreitet (Thomas, Mettenheimer, Nymann, Roth), bemerkt man in anderen Fällen eine Bevorzugung gewisser Hautpartien vor anderen schwach, ja unter Umständen gar nicht befallenen Abschnitten der allgemeinen Decke. Der behaarte Kopf ist nicht immer, aber oft mit Rötheln besetzt (Thomas), Stirn und Gesicht zeigen im Ganzen relativ schwache Efflorescenzen (Thomas, Verf.), doch ist die Mundgegend nach Thomas häufig stark gefleckt und an den Wangen beobachtete Mettenheimer Confluenz der Rötheln. Der Hals, den auch Nymann stark befallen fand, hatte bei vielen Kindern meiner Beobachtung einen Ring dichter Eruptionen an der Schlussstelle der Kleider aufzuweisen und diese Zone sendete gewöhnlich einen Ausläufer längs der Mitte des Sternum, wo ebenfalls die Kleider geschlossen werden und einen zweiten auf die Haut über den stärker hervorragenden Processus spinosi der oberen Brustwirbelsäule. Reibung und Erwärmung dieser Theile im Herumspringen mögen die Ursache dieses Verhaltens sein; auch Nymann fand Brust und Rücken öfter stark befallen und sucht gleichfalls

specifischer Rötheln zu widerlegen. Ob das Fehlcitat, ich gestände dem Ausschlage keine Erhabenheit zu (vgl. Jahrb. f. Kinderhk. N. F. IV. Heft 1 S. 76, Z. 10 v. u.) dieser Polemik förderlich ist, mag dahin gestellt bleiben.

den Grund davon in der Bedeckung dieser Körperstellen. Die Extremitäten sind bald weniger, bald mehr, manchmal *sogar* sehr dicht gefleckt; bei sitzenden und zu Bett liegenden Kindern findet man an den Nates und der hinteren Fläche der Schenkel deutlicheres Exanthem als bei herumlaufenden (Thomas, Verf.). An Hohlhand und Hohlfuss ist der Ausschlag schwach entwickelt (Thomas, Roth). Ich fand ihn (gleich Smith) daselbst gar nicht und erkläre mir dieses aus der an diesen Stellen sehr dicken Epidermis meiner kleinen Patienten, welche barfuss gingen und den ganzen Tag mit Sand und Steinen spielten, daher denn auch ihre Handflächen und Fusssohlen sich sehr hart anfühlten.

So das ausgebildete Rubeolenexanthem; über seine Entwickelung, Metamorphosen und etwaigen Varietäten werden weiter unten Mittheilungen folgen.

Die sichtbaren Veränderungen an den Schleimhäuten bestehen zunächst in erythematöser Angina, welche Schwellung und Katarrh, hie und da Vergrösserung der Tonsillen mit sich bringen kann; bald ist diese Röthung gleichmässig (Mettenheimer), bald sind einzelne mehr dem Hautexanthem analoge Efflorescenzen am Rachen vorhanden (Nymann, Gerhardt, Verf.) oder es lassen sich auf der allgemein gerötheten Schleimhaut intensiver gefärbte Parthien erkennen (Thomas). Roth fand feine Injection besonders an der Uvula. Jedenfalls ist es nicht richtig, mit Schwarz (Wien. med. Presse 1868, 13) in der Abwesenheit von Schleimhautveränderungen ein Charakteristicum der Rubeola gegenüber den Morbillen zu erblicken, da dieselben von mehreren Beobachtern allerdings vermisst, von anderen aber besonders hervorgehoben werden. Thomas, Nymann, Mettenheimer und Balfour berichten von Röthung und Papillenschwellung an der Spitze der weissbelegten Zunge. Ausser den genannten Veränderungen findet sich manchmal Conjunctivitis leichtesten Grades und eine der Coryza entsprechende Röthung der Nasenschleimhaut (Thierfelder, Mettenheimer, Thomas, Verf., Nymann, Roth). Da bis jetzt keine Angaben über die sichtbaren Veränderungen an Kehlkopf und Trachea vorliegen, erübrigt nur noch bezüglich der Lymphdrüsen zu berichten, dass Thierfelder und Mettenheimer regelmässig nur Schwellungen an den Glandulae subauriculares und jugulares superiores antrafen, während Thomas, Gerhardt und Verf. sie auch an anderen Körperstellen constatirten. Diese Tumoren sind gewöhnlich nicht erheblich, weich, öfters empfindlich aber nicht zur Vereiterung geneigt. Leichte Schwellung des Gesichtes ist in der Regel gleichzeitig vorhanden.

Symptome und Verlauf.

Zwischen dem Momente der Infection und dem Beginne der Krankheit liegt ein Zeitraum, welcher nach gut übereinstimmenden Angaben mehrerer neuerer Beobachter über 14 Tage beträgt und gewöhnlich 2½ bis 3 Wochen in Anspruch nimmt.

Thierfelder und Mettenheimer nehmen 14 und mehr Tage als Incubationszeit an. Thomas berechnet dieses Stadium auf 18—22, v. Kinecker auf 15—21, Roth auf 18—19 Tage. Lewis Smith sah die Incubationsdauer zwischen 7—21 Tagen zu schwanken. Bei unseren Fällen verstrichen von dem Tage, da die ersten Exantheme (nach vorausgegangenem Prodromi) zum Schluss der Anstalt Veranlassung gaben, 15—18 Tage bis zum Beginn der 1—3 Tage währenden Vorläufer bei dem zweiten Schub der Rubeolafälle. Squire schätzt die Incubationsperiode auf mindestens 8—10 Tage, Veale beobachtete in Bombay 10—12 Tage währende Incubationsdauer. In jenem oben erwähnten von Würzburg nach Jena eingeschleppten Fall dauerte die Incubationszeit 14 Tage; aber es fiel in dieselbe eine längere Reise. Bei dem von dieser Kranken Inficirten erschien die Krankheit nach 15 Tagen und die Mutterepidemie hatte 15—21 Tage Incubationszeit?

In vielen Fällen — wahrscheinlich in manchen hinsichtlich der Fieberverhältnisse leichten Epidemien durchweg — beginnt die Krankheit ohne Vorläufer und das Exanthem wird eines Tages, namentlich am Morgen (Thomas) plötzlich und mehr zufällig an kaum unwohl zu nennenden Personen wahrgenommen. Andere Male aber signalisiren die Eruption einzelne oder eine Reihe von Prodromal-Erscheinungen, welche verschieden lange, wenige Stunden bis ½ Tag (Thomas), 1—3 (Mettenheimer, Thierfelder, Verf., Roth), ja sogar 4 Tage (Lindwurm) anhalten können. Diese in der Regel ohne Frost einsetzenden Symptome bestehen in leichten Störungen des allgemeinen Befindens, Mattigkeit, Unlust, Kopfschmerz, Appetitmangel und Uebelsein, welches selten von Erbrechen gefolgt ist, ab und zu in Gliederschmerzen (Thierfelder); ausnahmsweise nur kommen Schwindel (Squire), ein Ohnmachtsanfall (Mettenheimer) oder bei kleinen Kindern Convulsionen (Lindwurm) vor. Die Temperatursteigerung in dieser Periode geht nicht über 39,0° C. hinaus (Thierfelder, Verf.). Zugleich klagen die Kranken über Brennen der Augen (Wagner, Thierfelder), man findet die Conjunctiva geröthet; öfters Niesen (Roth) entspricht dem Schnupfen, Schlingbeschwerden leichten Grades einer erythematösen Angina; trockner Husten und Heiserkeit, (ausnahmsweise croupartige Anfälle Balfour) sind vorhanden und es werden diese Symptome vervollständigt durch die genannten ungezwungen aus den Schleimhautaffectionen sich erklären-

den Drüsenschwellungen an Kopf und Hals, welchen wieder jene leichte Intumescenz des oft gerötheten Gesichts entspricht (Wagner, Mettenheimer, Gerhardt, Verf., Roth). Ausserdem können aber auch Anschwellungen entfernter gelegener lymphatischer Drüsen schon um diese Zeit des Krankheitsverlaufes entwickelt sein. Die Prodrome zeigten bei meinen Beobachtungen öfter einmal Neigung zur Remission und Exacerbation; es mochte dieses Schwanken von äussern Einflüssen regiert werden, da die Kinder sich selbst überlassen in Strassenstaub und Hitze herumliefen.

Das Exanthem sah ich in denjenigen Fällen, welche durch deutliche Prodrome ausgezeichnet waren, angekündigt werden von einer eben sichtbaren leichten röthlichen Wölkung auf der Haut der demnächst ergriffenen Theile und es stimmt diese Beobachtung mit Thierfelders Wahrnehmung einer einleitenden fleckigen Röthe im (zuerst ergriffenen) Gesichte ziemlich gut überein. Aus diesem ersten Anfange der definitiven Entwickelungsform bildet sich nun der — wie es scheint in anderen Fällen gleich fertige — Ausschlag in wenigen Stunden hervor, um den fleckigen, oder nach anderweitigen und meinen Erfahrungen auch den marmorirten Typus anzunehmen. Die Regel ist, dass zuerst Capillitium, Gesicht — nach Thierfelder die Gegend der Glabella — und der Hals ergriffen werden. Während aber hier bereits das Exanthem in voller Blüthe steht, ist gewöhnlich an Rumpf und oberen Gliedern noch keinerlei Veränderung zu bemerken. Das Blüthestadium dauert an den genannten Stellen nur wenige Stunden bis zu ½ Tage. Bald beginnt der Ausschlag abzublassen, einen Stich ins Rothbraune zu erhalten und dem zufühlenden Finger nicht mehr deutlich wahrnehmbar zu werden, während zugleich die verfärbten Fleckchen nicht mehr so vollkommen dem Drucke der Fingerspitze weichen. Nach 1½—3 Tagen ist an den zuerst ergriffenen Theilen nur noch eine zarte wolkige Pigmentirung der Haut zu sehen. Unterdessen hat sich aber bereits ganz in derselben Weise der Ausschlag an der Brust und den oberen Extremitäten entwickelt; er steht hier ebenso kurze Zeit in Blüthe, macht die gleiche schleunige regressive Metamorphose wie am Kopf und dem Halse durch, während welcher an der unteren Körperhälfte das Exanthem rasch zur Florition gelangt ist, um wiederum hier in der nämlichen Weise sich zu verändern und zu verflüchtigen, so dass in 2, 3, 4 Tagen der ganze Process an der Haut abgeschlossen sein kann. Das erwähnte Auseinanderliegen der Höhestadien des Ausschlages für verschiedene Körpertheile scheint nach den neuesten Beobachtungen (Mettenheimer, Thomas, Roth, Verf.) zu den sicheren Kennzeichen der Rubeola zu gehören. Es ist deshalb möglich, dass vollent-

wickeltes Exanthem gelegentlich der (seltenen) Untersuchung nur an einer Körperstelle angetroffen und bei sehr rascher Abblassung die wenig kenntlichen Spuren desselben übersehen werden. Dieses Verhalten der Rubeola berechtigt vielleicht zu der Vermuthung, dass ältere Beobachter, welche von örtlichen Rötheln sprechen, z. B. Heim, in der That unsere Krankheit vor sich hatten.

Da also feststeht, dass der Ausschlag an den verschiedenen Körpertheilen ein nur ephemeres Dasein führt und rasch bis zur beinahe unkenntlichen Spur abzublassen vermag, lasse ich dahingestellt sein, ob nicht in jenen Fällen, welche mir deutliche Prodrome boten und doch kein Exanthem erkennen liessen, der Ausschlag Zeit gefunden hatte innerhalb der 15 Stunden zwischen Abend- und Morgenvisite zu kommen und wieder zu verschwinden. Natürlich müssen das leichte und sehr rapid verlaufende Formen sein, welche zugleich der von Thomas constatirten Neigung der Rubeola über Nacht aufzutreten, theilhaftig sind. Eine Rubeola sine exanthemate (die schon Heim annahm) ist also mit Gewissheit nicht festzustellen.

Eine erhebliche Desquamation findet nach der Abblassung des Rubeolenexanthems nicht statt. In manchen Epidemien wurde eine solche überhaupt vermisst, in anderen fand man spurweise, höchstens schwach kleienförmige Abschilferung (Wagner, de Man, Balfour, Thierfelder, Mettenheimer, Lindwurm, Arnold, Oesterreich) aber auch nicht bei allen Kranken, und zwar nach Mettenheimer nur bei solchen, die relativ stark gefiebert haben, nach Lindwurm dann, wenn eine erhebliche Exsudation zwischen Cutis und Epidermis erfolgt ist, also bei deutlich papulösem Exanthem. An abgerundeten Theilen werden die mehlartigen Schüppchen durch die Bekleidung abgewischt, an hohlen und gegen Reibung geschützten Theilen (Fossae supraclaviculares) findet man sie bei genauer Besichtigung. Auch Thierfelder traf die staubförmige Desquamation in der Hals- und Brustgegend, wo es ja an Vertiefungen nicht fehlt.

Fleischmann bezieht meine Angabe, dass Abschuppung vorkomme, auf „deutsche Gründlichkeit“. Er hält die Uebereinstimmung zweier bewährter Beobachter (Thomas und Steiner), welche keine Desquamation gesehen haben, für maassgebender. Das ist seine Sache! Wenn er aber sagt, ich gäbe zu, „dass die Abschuppung kaum mit freiem Auge erkennbar gewesen sei“, so ist das gelinde gesagt eine Auslegung meiner Worte „minimale Abschilferung, die man nur bei genauer Besichtigung . . . vorfindet“, welche das Maass der erlaubten Versionen überschreitet. Das heisst gründlich referiren!

Ausnahmsweise nur kommt es zur Entwickelung von serumgefüllten Bläschen — Rubeolae vesiculosae entsprechend der gleichartigen Morbillenvarietät und der Scarlatina miliaris — auf den hyperämischen Hautstellen (namentlich am Rücken, Thomas) oder zur Bildung von

Petechien (Dunlop). Auch das Erythem von verschiedener Intensität und Dauer, welches Nymann als concomitirende bezw. das Exanthem überdauernde oder ihm nachfolgende Hautanomalie beobachtete, ist keine regelmässige Erscheinung im Verlaufe der Krankheit.

Selten einmal werden die Theile in der umgekehrten Folge, zuerst die Extremitäten dann der Stamm oder die einzelnen Hautabschnitte sprungweise und unregelmässig vom Exanthem ergriffen.

Während des Floritionsstadiums dauern in der Regel die leichten katarrhalischen Erscheinungen der Prodromi und die Beschwerden, welche sie veranlassen (Druck beim Schlingen, Heiserkeit und Husten) sowie die Lymphdrüsenschwellungen noch fort oder sie treten zum Krankheitsbilde hinzu, wenn keine Vorläufer das Leiden eingeführt haben. Das Gleiche gilt von leichter Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung, während die Temperatur, sofern eine Steigerung derselben im Invasionsstadium vorhanden war, jetzt rapide oder doch bald zur Norm zurückkehrt und mit dieser Entfieberung das subjective Wohlbefinden in der Mehrzahl der Fälle (Ausnahmen bei Thierfelder) sich wieder herstellt, soweit eben nicht jene oben genannten leichten Beschwerden, oder das von de Man, Lindwurm, Vogel, Mettenheimer, Fleischmann erwähnte Jucken dasselbe beeinträchtigen.

Der Gang der Eigenwärme bei normaler Rubeola, welchen wir am besten als Ganzes an dieser Stelle überblicken, scheint in vielen Fällen und in manchen Epidemien regelmässig nicht von der constanten des gesunden Lebens abzuweichen. Man muss also mit Thomas Fälle mit normaler Temperatur durch den ganzen Verlauf unterscheiden von solchen, bei welchen Fieber bis höchstens 39,0° C. (Ax.) und zwar 1) ein initiales schon vor Vollendung der Eruption verschwindendes, 2) ein durch den ganzen Verlauf anhaltendes Fieber vorhanden ist. Das Initialfieber, welches namentlich Thierfelder und Verf. beobachteten, steht zur Intensität der sonstigen Prodromalstörungen im nahen Verhältnisse. Sind die Vorläufer stark ausgesprochen und folgt das Exanthem erst am zweiten Tage oder nach demselben, so kommt eine morgendliche Remission vor, welcher dann am Abend eine in der Regel das Auftreten des Hautausschlages anzeigende Exacerbation entspricht. Bei unbedeutenden Vorläufern, denen das Exanthem noch an demselben Tage nachfolgt, ist nur eine Erhebung vor der Eruption vorhanden. Diese kann sich so rasch vollziehen, dass man des Anfangs der Curve gar nicht habhaft wird und nur die Acme und den kritischen Abfall der Temperatur zu Gesichte bekommt, der gern ein Sinken unter oder ein Oscilliren um die Norm herum einführt. Bei den Fällen der zweiten Kategorie ist der Verlauf des leichten oder mässigen Fiebers

remittirend und endigt innerhalb zwei bis vier Tagen kritisch oder lytisch. — Nie fällt die höchste Temperatur der Curve zusammen mit dem Maximum des Ausschlages an dieser oder jener Körperstelle. Während die einzelnen Körperabschnitte successiv von dem Ausschlag befallen werden, kehrt unter schwachen die erste Temperatursteigerung nicht erreichenden Exacerbationen die Eigenwärme zur Norm zurück und sie hat diese bereits erreicht, wenn der zuletzt befallene Theil noch das Exanthem auf der Höhe des Floritionsstadiums aufweist. Steigt die Temperatur jetzt von Neuem oder erhebt sie sich über die Initialhöhe, so ist ein Recidiv mit analogem Temperaturverlauf oder eine Complication zu erwarten, welche ihrerseits natürlich besondern Gesetzen gehorcht.

Die selten beobachteten Recidive können entweder fast unmittelbar an den eben abgelaufenen Krankheitsprocess angeschlossen sein (ein Tag Zwischenraum), oder nach längerer Zeit erst (zwei Wochen) sich einstellen.

Von Complicationen sind zu nennen heftigere Formen von Bronchitis und Angina, Gastroenteritis, Albuminurie geringeren Grades (leichte katarrhalische Nephritis?), in einem Falle kam bei einem Erwachsenen croupöse Pneumonie hinzu.

Nachkrankheiten, welche selten an die Rubeola sich anschliessen bestanden bis jetzt in leicht febrilen oder fieberlos verlaufenden ödematösen Anschwellungen einzelner Körpertheile (Gesicht — Thierfelder; Unterschenkel — Verf.; auch Balfour sah einmal Hydrops), in Nasenrachenkatarrh, Tonsillen- und Lymphdrüsenschwellung, partieller Entzündung der Mundschleimhaut (Mettenheimer).

Diagnose.

Wir müssen v. Rinecker vollkommen Recht geben, wenn er sagt, es werde immer schwer bleiben, den isolirt und sporadisch auftretenden Rötheloinfall von anderen Roseolaformen zu unterscheiden und als solchen zu diagnosticiren. Bei gehäuftem Vorkommen von Rubeolenerkrankungen ist entsprechend dem Aussehen des Exanthems, welches nur Aehnlichkeit mit demjenigen der Masern hat, von vorn herein die Annahme leichter Morbillenerkrankung schon nahe liegend, aber die gleichmässige Leichtigkeit aller Fälle im Verlaufe der Epidemie, das Befallenwerden einer grösseren Anzahl durchmaserter Individuen vermag bereits während des Herrschens der Krankheit die Diagnose zu sichern (umgekehrt kann nachträglich eine abgelaufene Rötheln-Epidemie, welche fast nur solche betraf, die vorher nicht Masern gehabt hatten, als solche erkannt werden, wenn nachfolgende Morbillen eine grössere

Anzahl durchrötheltei Kinder befallen). Wenn fernerhin der Moment der Infection bei einer Anzahl von Erkrankungsfällen genau eruirt werden kann und die berechnete Incubationszeit *über* 14 Tage (bis zum Beginn der Prodrome) dauert, so ist die Annahme von Rubeola ebenso gut gestattet, als wenn unter den besonders günstigen Bedingungen einer möglichen Isolirung des erkrankungsfähigen, der Ansteckung ausgesetzt gewesenen Materials die einzelnen Schübe einer Epidemie sich in je 2½—3 Wochen folgen. Liegen endlich die Maxima des mit Masern doch nicht vollkommen übereinstimmenden Exanthems an den in bestimmter Ordnung sich ergriffenen Körperstellen auseinander und verschwindet die beobachtete initiale Temperatursteigerung mit dem ersten Auftreten des Exanthems entweder sofort oder doch noch während seines Bestandes, so ist die zudem mit schwachen oder gar keinen Vorläufern anhebende Krankheit als Rubeola aufzufassen.

Prognose und Therapie.

Die Vorhersage ist für die *nicht complicirten* Fälle, welche im *Kindesalter geradezu die Regel bilden*, vollkommen günstig. Nur ein Todesfall bei einer *nicht einfachen* Rubeola eines Erwachsenen ist bisher beobachtet worden. Unter solchen Umständen erscheint es begreiflich, dass von einer speciellen Therapie des Leidens eigentlich noch gar nicht die Rede sein kann.

Was die Prophylaxe anlangt, dürfte wenigstens erwähnt werden, dass 1868 als — freilich in Erwartung einer Morbillenepidemie — beim Auftreten der ersten Exantheme der Schluss der Kinderbewahranstalt angeordnet war, nur noch ein Schub von Krankheitsfällen folgte, nach Wiedereröffnung des Institutes aber, dessen Räume gut gereinigt und gelüftet waren, keine weiteren Erkrankungen unter den Zöglingen mehr vorkamen, obwohl, so weit man schliessen durfte, eine Anzahl derselben nicht durchseucht worden war.

Während des Ablaufes der Krankheit reicht die exspectative und symptomatische Behandlung vollkommen aus. Man wird im Winter die Kranken um des Zustandes der Haut willen vor grellen Temperaturwechseln zu schützen haben, dennoch aber wegen der bronchitischen Erscheinungen für gute Lüftung sorgen und im Hinblicke auf die gastrische Störung entsprechende Diät verordnen müssen; bei stärker ausgesprochenen Schlingbeschwerden ist ein Gurgelwasser von Kali chloric., bei erheblichem Bronchialkatarrh Natr. bicarb. oder Kochsalzlösung zur Inhalation geeignet. Complicationen einschliesslich des etwa höhern Fiebers, sowie eintretende Nachkrankheiten sind besondern, hier nicht zu erörternden, Maassregeln unterstellt.

TYPHEN

BEARBEITET

VON

PROF. DR. C. GERHARDT UND PROF. DR. OSCAR WYSS
IN WÜRZBURG IN ZÜRICH.

Abdominaltyphoid

(Ileotyphus, Typhus abdominalis, enterischer Typhus)

von

Prof. Dr. C. Gerhardt.

Literatur.

Jo. G. Roederer et Car. G. Wagler: tractatus de morbo mucoso. Goettingae 1783. — J. Abercrombie: Pathologische und practische Untersuchungen über die Krankheiten des Magens, des Darmkanals etc. übersetzt von G. v. d. Busch ed. II. Brem. 1843. S. 261. — A. F. Chomel: Vorlesungen über die Symptome, den Verlauf, den Leichenbefund, das Wesen und die Behandlung der typhösen Krankheit übers. v. Behrend. Leipz. 1835. — Taupin: Recherches cliniques sur la fièvre typhoïde observée dans l'enfance. Journ. des connaissances méd. chir. 1839 u. 1840. — F. Rilliet. De la fièvre typhoïde chez les enfants. Par. 1840. — Roger: Arch. générales de médecine 1840. — V. Stoeber: La Clinique des maladies des enfants de la faculté de Strasbourg 1841. S. 8. — Audiganne: Gaz. méd. 1841. — Baudelocque: Lancette française 1842. Nr. 6 u. 10. — Seidlitz in Casper's Wochenschrift 1842 Nr. 11. — Mancini: Bullet. de la séance de l'académie des sciences 1842, 29. Nov. Canstatt's Jahresber. I. Bd. II. S. 225. — Löschner: Prager Vierteljahrsschrift Bd. IX. S. 6. — Friedleben: Griesinger's Archiv 1848, Heft 1. S. 28. — Archambault: Gaz. des Hôp. 1852 Nr. 144. — Herrieux: Ueber die krankhaften Zustände der Peyer'schen und solitären Drüsen der Darmschleimhaut bei kleinen Kindern. Gaz. méd. de Paris 1855, Schmidt's Jahrb. 88 S. 69. — Rilliet u. Barthez: Maladies des enfants ed. II. S. 663. — Langenbeck: Zur Pathologie des Typhus bei kleinen Kindern. Journ. f. Kdrkrkht. XXVI. S. 58. — Lederer: Der Typhus bei Kindern. Wien. med. Wochenschrift 1857. Nr. 6, 7, 8, 12 u. 13. — Charcellay: Arch. de méd. de Paris, Sept. 1840. Schmidt's Jahrb. Bd XXX. S. 9. — Hérard: L'union 1855, Nr. 91. Schmidt's Jahrb. 88. S. 333. — V. Szokalski: Die Geschichte und die pathologische Anatomie des typhösen Fiebers bei den Kindern. Journ. f. Kinderkrankheiten Bd. VII. S. 321 u. Bd. VIII. S. 91. — Weisse, ibid. 1844 Nov. u. Dec. — Edm. Friedrich: Der Abdominaltyphus der Kinder. Dresd. 1856. — Perrin: Doit on sevrer un enfant, dont la mère est atteinte d'une fièvre typhoïde? Gaz. méd. 1858. S. 769. — Delisoz de Savignac: Les tâches bleues. ibid. 1863. S. 676. — E. Fritz: Étude clinique des divers symptomes spinaux dans la fièvre typhoïde. Par. 1864. — Müller (in Riga): Das remittirende Fieber des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung des Ileotyphus. Journ. f. Kinderkrankheiten Bd. 37. S. 1. — J. Ulmann: Typhus oder Meningitis cerebrospin. epid.? Wien. med. Presse 1865. S. 433. — H. Lebert: Beiträge zur genaueren Kenntniss der verschiedenen Formen des Typhus. Prag. Vierteljahrsschrift Bd. 56. S. 25. — E. M. Kraft: Ein Fall von Ileotyphus mit pustulösem Exanthem. Verhdlgn d. Würzb. phys. med. Ge-

schrift. Bd. IX. — Schädler: Mittheilungen über einige Beobachtungen aus der ärztlichen Praxis. Diss. inaug. Solothurn 1854. — Bierbaum: Der Typhus im kindlichen Alter. Leipz. 1861. — J. Lindwurm: Der Typhus in Irland. Münch. Habilitationsschrift. Erl. 1853. — W. J. Haas: Ueber die typhösen Darmblutungen. Diss. inaug. Erl. 1855.

Löschner: Aus dem Franz-Joseph's Kinderhospitale in Prag. Pr. 1868. S. 172. — E. Ballard: Med. times and gaz. Nov. 26. 1870. Schmidt's Jahrb. Bd. 150. S. 183. — Jadelot: Journ. f. Kinderkrankheiten I. 435 u. II. 121. — Baginsky: Beobachtungen über Ileotyphus. Virch. Arch. Bd. 49. S. 520. — Id.: Ueber Typhus und typhoide Meningitis. Berl. klin. Wochenschrift 1867. Nr. 6, 7, 8, 12, 15. — M. Seidel: Beitrag zur Lehre vom Ileotyphus. Jen. Zeitschrift Bd. IV. Heft 3 u. 4. — Steiner: Typhus-Hydrocephalus-Manie bei einem 8 J. alten Knaben. Jahrb. f. Kinderhlk. II. 83. — Henoch: Pädiatrische Mittheilungen. Berl. klin. Wochenschrift 1868. Nr. 9. — Eisenschitz: Jahrb. f. Kinderhlkde. N. F. II. 463. — Bäumler: Klinische Beobachtungen über Abdominaltyphus aus England. D. Arch. f. klin. Med. III. 365. — J. J. Schmid: Ueber den Typhus levissimus. Diss. Zürich 1862. — De Cérenville: Observations cliniques sur la fièvre typhoïde. Diss. Zürich 1868. — L. Thaon: De la fièvre typhoïde chez les enfants. Le mouvement med. 1872. Nr. 17—21. — Id.: Du pouls dans les maladies chez les enfants. Arch. de physiol. et path. 1872. Nr. 6. — H. Roger: Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. T. I. S. 255 u. f. Paris 1872. — H. Ziemssen u. H. Immermann: Die Kaltwasserbehandlung des T. abdom. Leipzig 1870. — C. Liebermeister u. E. Hagenbach: Aus der medic. Klinik in Basel. Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten. Leipz. 1868. — E. Hagenbach: Ueber die Anwendung des Chinins in den fieberhaften Krankheiten des kindlichen Alters. Jahrb. f. Kinderhlkde. N. F. V. 181. — Id.: Epidemiologisches aus Basel. Bd. IX. S. 50. — A. Clarus: Ueber Aphasie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderhlkde. N. F. VII. S. 369. — E. Garbagni: Ueber das Pneumotyphoid. Diss. inaug. Würzb. 1873. — K. Bürkner: Der Abdominaltyphus der Kinder. Diss. inaug. Dresd. 1873. — H. A. D'Espine: Quelques remarques sur la fièvre typhoïde des enfants. Lausanne 1875. — A. Geissler: Bericht über den Typhus. Schmidt's Jahrb. Bd. 165. S. 87. — Reimer: Casuistische und path. anatomische Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinder-Hospitale in St. Petersburg. Jahrb. f. Kdrhlkde. N. F. X. S. 20. — Rehn: Ein Fall von Lähmung der Glottiserweiterer nach Typhus abdominalis. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 18. S. 136. — Steinthal: Mittheilungen aus der Praxis. Zur Alalie beim Typhus. Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 12.

Geschichtliches.

Kindertyphoide finden sich bereits bei Röderer und Wagler, deren Epidemiebeschreibung von 1760 von den Meisten auf Ileotyphus bezogen wird, ausführlich geschildert. Namentlich den Sect. III. Hist. II. erzählten Fall halte ich für beweisend, weniger Hist. III u. VI.

Später hat Underwood in seiner Abhandlung über die Kinderkrankheiten den Typhus der Kinder mit diesem Namen wohl erkannt, beschrieben und von der Febris remittens infantum ausdrücklich unterschieden. Er beruft sich dabei auf eine Arbeit von Hamilton, der schon früher die Krankheit beschrieben habe. Es war mir nicht möglich, diese Abhandlung aufzutreiben *). Im Jahre 1820 wurden zwei nicht

*) Ich habe nur (durch gütige Nachforschungen der Herren Collegen A. Hirsch und Ch. Bäumler) erfahren, dass in den Ausgaben von Ha-

zu verkennende Fälle dieser Krankheit von Abercrombie unter dem Namen Entzündung der Schleimhaut des Dünndarmes bei Kindern beschrieben. Zwei Jahre später giebt Wendt in seinen Kinderkrankheiten eine Schilderung, die sowohl bezüglich der Symptome als auch des pathologisch anatomischen Befundes bezeichnend ist. Er nennt die Krankheit hitziges Fieber mit vorzüglichem Leiden der Ernährung (Febris mesaraica), und beschreibt sie als eine Febris continua remittens, die am 11ten, bis 17ten, bis 21ten Tage sich unter Diarrhöen, trübem Urin und häufigen Morgenschweissen entscheidet. In den Leichen der daran Verstorbenen findet man an der inneren Fläche der dünnen Gedärme Anhäufungen von zähem, gelblichem oder aschgrauem Schleime. Die Gekrösdrüsen erscheinen angeschwollen, mit einem entzündeten Rande umgeben und mit grauem Schleime angefüllt. Billard theilt 1828 zwei Krankengeschichten und Sectionsbefunde mit, von denen er selbst andeutet, dass sie zur Dothinenterie Bretonneau's gehören. Ich stehe nicht an, sie für wohlbeschriebene Ileotyphen zu halten. Das Werk von Meissner über die Kinderkrankheiten 1828 enthält eine etwa der von Wendt gleichwerthige Beschreibung der Krankheit unter dem Namen »folliculöse Darmentzündung«, auch bei Evanson und Maunsell erscheint sie theilweise als Enteritis folliculosa, theilweise als Febris remittens angedeutet.

Ungeachtet dieser älteren Nachweise des Vorkommens der Krankheit bei kleinen Kindern glaubte sich doch Chomel (1834) zu der Bemerkung berechtigt, seine und Louis' Statistik sei zwar für das kindliche Alter nicht beweisend, weil in die Charité keine Kinder aufgenommen werden, »indess glauben wir doch nicht zu irren, wenn wir behaupten, dass die Zahl der Erkrankungen bis zum 10ten Jahre hinab immer geringer wird und dass Kinder unter 10 Jahren wohl nur selten vom typhösen Fieber ergriffen werden.« Es ist dies der erste, der am meisten bekannt gewordene und allgemeinste von drei hier zu verzeichnenden Aussprüchen hervorragender Forscher, die sämmtlich die Kindertyphen betreffen und ihr Vorkommen überhaupt, bei einer bestimmten Altersklasse, in einer bestimmten Form negiren. Friedleben stellte später das Vorkommen des Typhoids bei Säuglingen bestimmt in Ab-

---

derwood, die 1789 und 1799 erschienen, die Beschreibung des Typhoids noch nicht vorkommt, wohl aber in derjenigen von Davies und in einer 1823 erschienenen französischen Bearbeitung. Die Quelle Underwood's ist nicht: Alex. Hamilton, a treatise on the management of female complaints. Edinb. 1785, dasselbe von James Hamilton jun. herausgegeben 1824, James Hamilton observations on the utility and administration 1805, Alex. Hamilton, Elements of practice of midwifery. Lond. 1775 und David Hamilton febris miliaris. Lond. 1710.

rede, Lebert glaubt, dass Abortivtyphen bei Kindern nicht vorkommen. Diese Aussprüche mögen wenigstens einiges Verdienst daran haben, dass die Häufigkeit der Kindertyphen Manchen noch gänzlich unbekannt ist und dass die Typhen der Säuglinge und die Abortivtyphen der Kinder noch sehr wenig studirt worden sind.

Eine entscheidende Wendung in der Geschichte dieser Krankheit brachten die Jahre 1839—41. Da erschienen nacheinander die treffliche Arbeit von Taupin, die mit der goldenen Medaille belohnte Preisarbeit von F. Rilliet, die Abhandlung von Stöber in seinem Berichte über die Strassburger Kinderklinik. Erst durch diese Arbeiten wurde das Vorkommen und die Häufigkeit der Kindertyphen festgestellt, die Erkenntniss ihrer Besonderheiten begründet. Das Hauptverdienst in dieser Richtung gebührt ohne Zweifel Rilliet.

Offenbar auf Grund der Errungenschaften dieser Pariser Arbeiten brachte 1846 Szokalski in dem Journal für Kinderkrankheiten eine grössere Arbeit über die in Rede stehende Krankheit. In demselben Jahre erschien die werthvolle Bearbeitung von Löschner in der Prager Vierteljahrsschrift, im Jahre 1848 diejenige von Friedleben in Griesinger's Archiv. Unter den neueren Arbeiten ist besonders die gründliche Monographie von E. Friedrich hervorzuheben, die sich ebenso durch gewissenhafte Literaturbenützung wie durch reiche eigene Erfahrung auszeichnet.

Charakteristik.

Durch die neueren Bearbeitungen in Journalartikeln, durch die Berichte der Kinderhospitäler und kleinere Epidemieberichte hat man immermehr die Typhoiderkrankung der Kinder als eine sehr häufige kennen gelernt. Sie zeichnet sich durch geringere Tiefe und rascheren Ablauf der anatomischen Veränderungen aus. Die Follikel des Darmes, die Mesenterialdrüsen und die Milz schwellen, aber es bilden sich keine oder nur seichte, oder nur wenige Ulcerationen im Darm. Die Symptome nähern sich denen der Abortivtyphen. Alle Theile, namentlich der an- und der absteigende der Fiebercurve sind verkürzt und weniger regelmässig. Schwere Zwischenfälle von Seiten des Darmes sind ungemein selten. Dagegen kommen als Besonderheiten des Kindesalters meningitisähnlicher Verlauf und Aphasie bisweilen zur Beobachtung. Secundäre putride Erkrankungen sind mit Ausnahme der Furunkulose und des Wangenbrandes gleichfalls nicht oft beobachtet. Die Prognose ist im Ganzen weit günstiger. Der tödtliche Ausgang der schweren Fälle erfolgt im Durchschnitte etwas früher. Der kindliche Organismus scheint durch den fieberhaften Process früher erschöpft zu werden.

Recidive kommen sehr selten vor. Vorwiegend antifebrile Behandlung ist wegen der geringeren Gefahren vom Darme her noch mehr berechtigt als bei Erwachsenen und durch die frühere Erschöpfbarkeit des kindlichen Organismus noch dringender indicirt. —

Anatomische Veränderungen.

Digestionsorgane. Die hauptsächlichste Erkrankungsstätte, der Darm, zeigt Veränderungen, die in ihrem Entwicklungsgrade, ihrer Verbreitung und Tiefe wesentlich von denen bei Erwachsenen abweichen können. In früher Zeit ist die catarrhalische Flächenerkrankung meist gering, die Hyperämie der folliculären Organe stark ausgesprochen. Die Schwellung der Peyer'schen Platten zeigt sich in der Klappengegend am frühesten und stärksten, beschränkt sich oft auf eine geringe Zahl, einige, ein Dutzend dieser Gebilde und reicht nicht hoch im Dünndarme hinauf. Sie erlangt an den befallenen Platten einen hohen Grad, so dass diese quaddelartig über die Schleimhaut sich erheben, ja bisweilen mit dem Rande überwallend eine leicht eingeschnürte Basis zeigen. Stark ausgeprägte typhöse Neubildung, d. h. Zellenwucherung findet man nur an wenigen Stellen, oder sie fehlt gänzlich. Wenigstens sind macroscopisch sichtbare Körnchen oder grössere Infiltrate nicht oft an den geschwollenen Follikeln wahrnehmbar. Die neugebildeten Zellen und Kerne haben also hier hauptsächlich die Bedeutung, eine Zunahme des Drüsensaftes in den Follikeln zu bewirken. Durch das Vorstehen der Follikel erhält die Oberfläche der erkrankten Platte ein unebenes, rauhes Aussehen. Die Farbe dieser geschwollenen Platten ist meist eine gleichmässig graurothe, bald mehr rosa, bald mehr dunkelroth. Durch die starke Schwellung der mehrere Linien hervortretenden Platten kann das Lumen des untersten Theiles des Dünndarmes etwas verengt werden. Die Oberfläche jener Gebilde bekommt leicht seichte Excoriationen, postmortales Platzen der Follikel kann dazu beitragen, sie uneben, geschwürig, reticulirt erscheinen zu lassen. In der Mehrzahl der Fälle bleibt es einfach bei diesen Veränderungen, die ohne den Dazwischentritt von Schorf- oder Geschwürsbildung sich später einfach zurückbilden. In gleichem Maasse wie ächte Schorf- und Geschwürsbildung sind auch Perforation, Blutung und Peritonitis seltener im Kindesalter.

Dennoch sind Schorf- und Geschwürsbildung im Typhoid des Kindes nicht so selten, als man nach einzelnen Angaben glauben sollte. In 43 Sectionsbefunden, die ich aus der Literatur zusammenstellte, finde ich in 29 Ulcerationen oder Schorfe im Darme verzeichnet. Ich will gerne zugeben, dass diese Zahl zu hoch ist, da vorwiegend Perforationsfälle u. dergl. veröffentlicht werden. Dennoch beweist sie, dass Ulceration

nicht so ganz selten vorkommt, wie man nach den Angaben von Schöpf, Löschner, selbst von Rilliet und Barthez vermuthen sollte. Für den Befund der Ulceration sind zwei Umstände von Bedeutung, das Alter des Kindes und die Dauer der Krankheit. Jenseits des 10ten Jahres findet sie sich ganz gewöhnlich vor, wie bei Erwachsenen, vom 2ten bis 7ten Jahre gewöhnlich nicht, dagegen finde ich sie einigemale gerade bei Säuglingen verzeichnet. Bei jüngeren Kindern sind die Ulcerationen, wenn sie vorkommen, in geringer Zahl vorhanden, bisweilen freilich tief bis zur Perforation (Beobachtungen von Barrier und Rilliet und Barthez). Perforationsfälle aus den letzten Jahren des Kindesalters finden sich bei Liebermeister und Hagenbach und de Cérenville. Was die Dauer anbelangt, so giebt Friedleben an, dass Ulceration sich erst nach dem 21ten Krankheitstage vorfinde. Ausnahmen von dieser Regel kommen namentlich bei Säuglingen vor, möglicherweise nur scheinbar, weil ein Theil des Krankheitsverlaufes unbemerkt bleibt. Es ist möglich, dass die geringere Tiefe der Veränderungen im Darme in einigem Zusammenhange damit steht, dass die Nahrung vorwiegend, besonders auch im Beginne der Erkrankung flüssig und reizlos ist.

Die Erkrankung der solitären Follikel des Dünndarmes in Form ziemlich starker Schwellung finde ich in einem Viertel der Fälle notirt, dazu kommen noch fünf Fälle von Ulceration oder doch Verschorfung derselben. Ihre Veränderungen halten sich, wo sie einmal miterkrankt sind, auf ziemlich gleichem Maasse mit denen der Peyer'schen Platten. Die Follikel des Colon's finde ich in einem Viertheil der Fälle als erkrankt beschrieben und zwar fünfmale als ulcerirt, fünfmale nur als geschwollen. Wenn bei Erwachsenen die Miterkrankung des Colon's nach Griesinger zu $^1/_4$—$^1/_3$ der Fälle angegeben wird, so müssen wir sagen, dass bei Kindern das Colon nicht seltener Sitz der typhösen Neubildung wird, als bei jenen. In einem Falle (Kolb) schienen die Ulcerationen des Colon's einer starken Blutung zum Ursprunge gedient zu haben.

Die Mesenterialdrüsen werden in einigen Sectionsbefunden ausdrücklich als nicht erkrankt bezeichnet, so bei Hecker, in vielen nicht erwähnt. In 21 von 43 fand man sie geschwollen und zwar mitunter bis zu Taubeneigröße. Weisse, käsige oder eitrige Einlagerung derselben ist viermale notirt. Die angeschwollenen Mesenterialdrüsen finden sich meist nahe der Klappengegend und nahe dem Darme gelegen, sind von graurother, rosa oder etwas dunkler rother Farbe und bilden sich später zurück durch moleculären Zerfall der gewucherten zelligen Elemente oft bis zur Schrumpfung und Atrophie. Auch macroscopisch sichtbare

Stellen typhöser Neubildung können offenbar durch Resorption der fettig zerfallenen gewucherten zelligen Elemente einfach zurückgebildet werden. Durchbruch eitriger oder nekrotischer Massen aus Mesenterialdrüsen in die Peritonealhöhle scheint im Kindesalter noch nicht beobachtet worden zu sein. Mässige gleichartige oder auf Injection einzelner Gefässe beschränkte Röthe der anliegenden Peritonealplatten kam öfter vor, scheint aber nie zur Peritonitis geführt zu haben. Von selteneren Localisationen der typhösen Neubildung wird einmal die Gallenblase erwähnt, an der Perforation erfolgte (Archambault).

Da bei Kindern diejenigen Hindernisse zu fehlen pflegen, die bei Erwachsenen oft in Form von Verdickung der Kapsel u. s. w. der Vergrösserung der Milz entgegenstehen, sollte man denken, dass der Milztumor sich ganz constant vorfinde und jedesmal stark entwickelt sei. Dessen ungeachtet fehlt er in mehreren Fällen. Frühzeitiger Tod kann eine Ursache sein, weshalb er fehlt z. B. für den Fall von Hecker, in dem die einzige krankhafte Erscheinung, starke Diarrhoe nur 3 Tage bestanden hatte, ferner für den 14ten Fall von Lindwurm, einen 12j. Knaben, der nach 5tägiger Krankheit starb und keine Vergrösserung der Milz, nur auffallend weiche Beschaffenheit derselben zeigte. Da die Milzschwellung keineswegs ausschliesslich hyperplastischer Natur ist, sondern grossentheils durch Hyperämie bewirkt wird, lässt sich leicht einsehen, dass sie durch Darmblutung oder profuse Diarrhoe vermindert werden kann. So selten die Darmblutung, so häufig ist profuse Diarrhoe bei Kindern in dieser Richtung anzuschuldigen. Rilliet fand fünfmale unter 16 Sectionen die Milz unverändert, darunter zweimale, wo der Tod am 20ten und 21ten Tage erfolgt war. Selten starben Kinder so spät an Nachkrankheiten, dass die Milzvergrösserung nicht mehr vorhanden ist. Bei der grossen Mehrzahl aller Fälle findet sich die Milz stark vergrössert, ihre Pulpa blutreich, weich, leicht zerreisslich. Die Vergrösserung kann bis zum Vierfachen des normalen Volumens gehen. Auch die Leber, die ja auch hie und da Sitz lymphatischer Neubildung werden kann, fand sich einzelne Male leicht vergrössert vor.

Respirationsorgane. Miterkrankungen des Kehlkopfes sind beträchtlich seltener als bei Erwachsenen, namentlich das einfache Kehlkopfgeschwür scheint sehr selten beobachtet worden zu sein: von Rilliet an einem Proc. vocalis, von Taupin an der Basis der Epiglottis, von Henoch an den Stimmbändern, vielleicht auch von Barrier. Auch von Perichondritis laryngea liegen einige Beobachtungen aus dem Kindesalter vor, nämlich P. arytaenoidea von d'Espine und Eisenschitz und thyreoidea von v. Sydow, P. cricoidea von Addison. Gegen die Grenze des Kindesalters hin kommt diese Perichondritis schon

häufiger vor. Wie auch bei Erwachsenen scheint das männliche Geschlecht bedeutend mehr betroffen zu werden. Von obigen vier Kindern sind 3 Knaben.

An der Lunge ist um so weniger von Hypostase die Rede, je jünger die Kinder sind, Dank der noch ungeschwächten Herzkraft und der meist kürzeren Dauer der Krankheit. Eher findet man in dieser frühen Zeit einfache Atelektasen vor, ausgehend von dem ziemlich constanten Catarrh der Bronchialschleimhaut. Mit relativer Häufigkeit finden sich frühzeitig derbe, granulirte Hepatisationen einzelner Lungentheile von braunrother oder graubrauner Farbe, über deren nähere Beziehungen zum typhösen Processe wohl erst noch genauere Aufschlüsse zu erwarten sind. In der Periode der secundären Krankheitsprocesse kommen an der Lunge ausser der Hypostase noch vor: hämorrhagischer Infarkt, Gangrän (Taupin), Abscess mit Durchbruch der Pleura und Entstehung von Pyopneumothorax (Löschner). Die Lungengangrän scheint hie und da in Beziehung zu stehen zu Verirrung der Jauche von Wangenbrand betroffener Stellen der Mundhöhle in die Luftwege, andere Male zusammenzuhängen mit jener tiefen Entkräftung, die in schweren Fällen die Neigung zu gangränösen Processen begründet.

Aetiologie.

Es darf gegenwärtig als feststehend betrachtet werden, dass zu jeder Zeit des Kindesalters die Typhuserkrankung eintreten kann und dass sie bei Kindern nicht selten vorkommt. Dass sie in den späteren Jahren häufiger als im ersten Lebensjahre vorkommt, kann als sicher gelten. Ob die grösste Häufigkeit der Kindertyphen mit den oberen Grenzjahren des Kindesalters zusammentreffe oder früheren Jahren angehöre, halte ich weder für erwiesen noch auch für nachweisbar mit den derzeitigen Materialien. Ebenso scheint es vorläufig unberechtigt, einer der angegebenen Verhältnisszahlen von Typhen der Kinder zu denen der Erwachsenen irgend allgemeinere Bedeutung beimessen zu wollen.

Friedleben fand die grösste Häufigkeit der Kindertyphen zwischen 5ten und 8ten Jahr, Griesinger vom 8ten bis 11ten, Loeschner und Friedrich zwischen 5ten und 9ten Jahr, Rilliet und Barthez zwischen 9ten und 14ten, Barrier im 8ten bis 13ten. Man vergleiche die Angaben aus England bei Oesterlen, wonach 21% aller Typhen die Jahre 0—5 betrafen, ferner die älteren Genfer Angaben von Lombard, Fauconnet und Marc d'Espine, die die grösste Typhusfrequenz im 10—20ten Jahre fanden. Was das Häufigkeitsverhältniss bei Kindern und Erwachsenen betrifft, so geben Spitalstatistiken durchweg zu niedere Zahlen für das Kindesalter. Nach Murchison betraf im London Fever Hospital ein Fünftel der Typhen Personen unter 15 Jahren. Er hebt jedoch selbst hervor, dass viele Kindertyphen ambulant behandelt

werden. Auch den Landes-Statistiken möchte ich in diesem Punkte wenig Zutrauen schenken, da an Reinheit ihres Materiales kaum geglaubt werden kann. v. Franque fand für Nassau in 31 Jahren unter 11028 Typhuserkrankungen 2021 unter 10 Jahren. Nach Gaultier de Claubery fielen von einer grossen Zahl verglichener französischer Typhen 31 % in das Alter unter 15 Jahren. Am meisten scheinen mir genau beobachtete Epidemieen kleiner Orte geeignet ein wahres Bild der Häufigkeit des Typhoids bei Kindern zu geben. So finde ich bei

Baginsky in Seehausen von 50 F. 16 unter 10 Jahren, ferner bei
Rosenthal in Gerbrunn von 115 F. 28 unter 10 Jahren,
Schädler in Dornach von 164 F. 11 unter 10 Jahren.

Knaben werden viel häufiger betroffen als Mädchen. Hierin stimmen zahlreiche Angaben überein, so z. B. Barrier, Taupin, Rilliet, Bouchut, Loeschner; entgegenstehende Zahlen finden sich für das Kindesalter überhaupt bei Friedleben, für die Jahre von 10—15 bei Murchison, für das Säuglingsalter bei Hennig.

Vereinzelte Typhoidfälle betreffen selten Kinder, auch im Beginne von Epidemien sind sie selten stark betheiligt. Auf und jenseits der Höhe von Epidemieen nehmen sie am meisten Theil an der Erkrankung. Für das vorwiegende Betroffenwerden der Kinder in einzelnen Epidemieen, für das geringe in anderen kann man wenigstens hie und da Erklärung in bekannten ätiologischen Thatsachen finden. Das vorwiegende Vorkommen des Abdominaltyphoids im Spätsommer und Herbste, die grössere Häufigkeit in heissen Jahren (niederer Grundwasserstand) gilt nicht minder als von der Erkrankung überhaupt für ihr Vorkommen im Kindesalter. Ja eher mehr, weil die Kindertyphen mehr dem epidemischen Auftreten der Krankheit angehören.

Nachstehende Punkte scheinen mir für die Genese der Kindertyphen von besonderer Bedeutung zu sein:

1) Uebertragung des Typhoidgiftes im Uterus von dem mütterlichen Blute auf das des Fötus. Obwohl ich in der Literatur keinen Fall finde, in dem angegeben wird, dass das Kind einer Typhoidkranken dies Leiden mit zur Welt brachte oder kurz nach der Geburt bekam, glaube ich doch, dass die unten angeführten Fälle von Manzini, Bednar, Charcellay kaum anders erklärt werden können und dass ferner nach Analogie feststehender Erfahrungen über Variola, die Uebertragung der Typhoiderkrankung auch durch den Körper einer gesunden Mutter hindurch auf ihren Fötus möglich ist.

2) Infection durch die Milch der typhoidkranken Mutter oder Amme. In den später mitgetheilten Beobachtungen von Schaedler und Hérard erkrankte der Säugling einige Wochen nach der Mutter. Dass die Uebertragung gerade durch die Milch stattgehabt habe, lässt sich natürlich nicht beweisen. Da in einer Mehrzahl anderer Fälle (Per-

ein theilt einen mit, mir sind mehrere vorgekommen) die Milch der Typhoidkranken ungestraft gesaugt worden zu sein scheint, muss man diese ganze Frage noch als offene betrachten. Für die Frage von der Contagiosität des Typhoids dürfte die Beantwortung dieser Frage durch zahlreiche und genaue Beobachtungen nicht ohne Wichtigkeit sein. Kann selbst die aller Contagiosität entbehrende Intermittens allem Anscheine nach durch die Milch der Stillenden übertragen werden, wie viel mehr sollte man es von dieser Krankheit erwarten.

3) Durch inficirte Kuhmilch. Eine Mittheilung von M. Taylor aus dem J. 1858 über Verbreitung des Typhoids durch Kuhmilch scheint wenig bekannt geworden zu sein. Bei dem Studium einer Typhus-Epidemie in Islington kam dann zuerst E. Ballard 1870 auf die Vermuthung, da alle anderen sonst öfter wirksamen Ursachen nicht zutrafen, die genossene Milch als Ursache anzuschuldigen. Von 142 Familien, die ihre Milch aus einer Wirthschaft bezogen, kamen in 70 Erkrankungen vor bei 175 Personen mit 30 Todesfällen. Die meisten Erkrankten und die meisten Ersterkrankten in einem Hause waren Frauen und Kinder, entgegen dem sonstigen Morbilitätsverhältnisse der Geschlechter. Der Ersterkrankte der Epidemie war ein Bursche in jener Milchwirthschaft, der zweite deren Besitzer. In dieser fand sich ein jauchiger Tümpel, in dessen Inhalt, falls auch die Milch nicht damit verdünnt wurde, doch sicher die Milchgefässe gespült wurden. 1873 wurde durch Ch. Murchison eine ausgebreitete vorzüglich Kinder betreffende Epidemie in London auf Milchgenuss zurückgeführt, wobei eine Anzahl sehr auffälliger bestätigender Einzelthatsachen beigebracht wurde. Von M.'s eigenen Kindern erkrankten zwei sechs Tage nach dem ersten Genusse der inficirten Milch. Seither sind noch mehrere solche Milchtyphusepidemien beschrieben worden von Thom, Britton in Brighouse, von Thorne in Brierly, von Hornboe in Bergen, von Russel in Parkhead bei Glasgow etc. Es sind dies natürlich nur Trinkwasserepidemien, wobei die Trinkwasservermischung des Typhoidgiftes noch durch Milch verdünnt ist. Sie erklären sich nach der Erfahrung, dass dieses Gift eine sehr haltbare, inmitten faulender Massen lange unversehrt bleibende Substanz ist und dass es bei sehr grosser Verdünnung noch wirksam ist. Man lernt da erst, wie man auch die unschuldigsten Nahrungsmittel misstrauisch überwachen und prüfen sollte. Kann ja doch die Milch auch noch die Keime von Scarlatina, Tuberculose und Maul- und Klauenseuche mit sich führen. Verschiedentlich hat man schon die Milch verdächtigt, die von Rieselfeldern her gefütterte Thiere geben. Viele Fragen werden sich da noch anreihen. Vorläufig wird es gerechtfertigt sein, bei Epidemien, die vorwiegend Kinder betreffen, die Milchbezugsquellen

zu untersuchen und, wie dies in London geschehen, Milchwirthschaften, die durch fehlerhafte Einrichtungen zur Verbreitung des Typhoids beitrugen, polizeilich zu schliessen. Aus der beträchtlichen Zahl weiterer durch Milch entstandener Typhoidepidemieen, die der Jahresbericht von Virchow und Hirsch für 1875 mittheilt, kann man schliessen, dass diese Typhoidursache die ernsteste Aufmerksamkeit der Aerzte und der Behörden verdient.

4) Durch Trinkwasser. Während an den meisten grösseren Trinkwasserepidemieen Kinder nur wenig betheiligt sind, kann doch diese Art der Ansteckung für Erziehungs- und Pflegeanstalten hohe Bedeutung erlangen. Der Bericht von Zuckschwerdt über die Epidemie, die 1871 im Waisenhause in Halle herrschte, liefert ein klares und beweisendes Beispiel hiefür. Neuerdings sind wieder (vergl. Virch. u. Hirsch's Jahresber. f. 1875) sehr wichtige Beobachtungen aus englischen Mädchenpensionaten mitgetheilt worden, die in deutlicher Weise die Entstehung von Typhoidepidemieen durch verunreinigtes Trinkwasser erkennen lassen. — Nach Allem, was man weiss, ist nur solches Trinkwasser fähig, die Erkrankung zu erzeugen, dem das specifische Typhoidgift durch die Stuhlentleerungen Typhoidkranker zugeführt wurde. Da man kein microscopisches Kennzeichen, kein Reagens auf Typhoidgift besitzt, muss jedes verunreinigte Trinkwasser, d. h. das mehr als Spuren von Ammoniak und organischen Bestandtheilen oder mehr als 4 auf eine Million Salpetersäure enthält, als ungeeignet zum Genusse und fähig, Vehikel von Ansteckungsstoffen zu sein, gelten.

Das Hereinfallen in Pfützen, Gossen und Schlacken von deren Inhalte kann bei Kindern Typhoid zur Folge haben. Wenigstens ist mir aus eigener Beobachtung ein derartiger Fall bestimmt in Erinnerung. Von Erwachsenen sind mehrere beschrieben.

5) Inhalation von Cloakengasen kann die gleichzeitige Aufnahme des darin suspendirten Typhoidgiftes vermitteln, sei es, dass dieses sich auf der Mund- und Rachen-Schleimhaut präcipitirt und geschluckt wird oder dass es von den Athmungsorganen aus zur Aufnahme kommt. Eine interessante Beobachtung derart, die mit der Colchester-Union verbundene Knabenschule betreffend, wird bei Murchison mitgetheilt. Es ist wahrscheinlich, dass den meisten eigentlichen Haustyphen und manchen Spitalinfectionen dieser Modus infectionis zu Grunde liege.

Spitalinfection scheint im Ganzen nicht oft vorzukommen. Indessen finden sich Beispiele davon bei Barrier, Rilliet und Barthez, Bürkner. Auch die Erklärung, die Hecker für seinen erwähnten Fall eines Typhoids bei einem Säuglinge gibt, läuft auf eine Hospitalinfection hinaus.

6) Contagion. Darüber, dass das Typhoid nicht der Art und so stark contagiös ist, wie die acuten Exantheme und der exanthematische Typhus, ist man allgemein einig. Dass es überhaupt in irgend welchem Grade contagiös sei, wird von gewichtigen Autoritäten, worunter ich Pettenkofer und Liebermeister nenne, bestritten. So wenig ich glaube, dass die Contagion eine wesentliche Rolle bei der Verbreitung des Typhoids spiele, dass die Gefahr des Angestecktwerdens eine grosse sei, so bestimmt muss ich es für erwiesen halten, dass längeres und näheres Zusammensein mit Typhoidkranken die Uebertragung der Krankheit zur Folge haben könne. Ob dabei nur die etwa am Bette oder Leibe des Kranken haftenden Spuren von Fäcalmassen das Contagium enthalten oder ob es nach anderen Emanationen des Kranken innewohne, möchte ich nicht bestimmt entscheiden, doch halte ich letzteres für wahrscheinlich. Man muss sich offenbar von der Idee trennen, dass das Typhoidgift erst in den Jauchegruben sich entwickele. Es ist in den Darmentleerungen der Kranken enthalten und erweist sich gerade sehr resistent gegen Fäulniss- und Verwesungs-Vorgänge. Es conservirt sich gut in Latrinen, aber es entsteht nicht erst dort. Die häufigen Erkrankungen der Wäscherinnen zeigen, dass der frische Koth der Kranken inficirend wirkt.

Gerade auf dem Gebiete der Kindererkrankungen sprechen viele gut beobachtete Thatsachen für Contagiosität des Typhoids. Man findet einige bei Rilliet und Barthez mitgetheilt. Neuerdings berichtet sogar F. Schuler aus Mollis über die Verschleppung des Typhoids aus einem inficirten Hause unter die Bewohner eines anderen durch ein Kind, das selbst gesund blieb. Meine persönliche Ueberzeugung von der Contagiosität stützt sich hauptsächlich auf eine Beobachtung, die gewiss jeder erfahrene Arzt unzählige Male gemacht hat. Eine Erkrankung ereignet sich in einer zahlreichen, wenig bemittelten Familie. Während der Ersterkrankte in Reconvalescenz ist, kommt ein Zweiter an die Reihe und zwar gerade der, der ihn am meisten gepflegt hatte, dann wieder ein Dritter während der Reconvalescenz des Zweiten und zwar wieder der, der am meisten mit dem zweiten Kranken sich zu schaffen gemacht hatte. So geht es fort, bis die ganze Familie immer einzeln oder zuletzt in mehreren Gliedern gleichzeitig durchseucht ist; oft dauert das ein halbes Jahr lang. Wäre durch den Ersterkrankten der Untergrund oder der Abort inficirt worden, so wäre nicht einzusehen, warum nicht auf die erste Erkrankung sämmtliche anderen gleichzeitig folgten. Das Studium der Contagiosität ist unter dichter Stadtbevölkerung und in grossen Hospitälern so ziemlich unmöglich. Auch sonst wird es erschwert durch die wie es scheint in ihrer Dauer ziemlich wechselnde, meist aber lange Incubation. Ich halte nach die mittlere Dauer derselben von 3 Wo-

chen für zutreffend, wenn auch Fälle von nur 6tägiger (Murchison), 14tägiger (Quincke), andererseits von über 4wöchentlicher vorkommen mögen.

Man hat wie dem Typhoid Erwachsener so auch dem der Kinder Exclusionsverhältnisse zugeschrieben. Es sollte z. B. mit der Scarlatina sich nicht vertragen. Das Auftreten der einen Krankheit als Epidemie sollte die andere verdrängen. Dieser Glaube hat sich lange erhalten, obwohl schon von Taupin Beweise des Gegentheils beigebracht worden waren. Man muss im Gegentheil das Typhoid als eine sehr combinationsfähige Krankheit betrachten, die mit Masern (Kesteven), Scarlatina (Barclay), Typhus (Gull und Barlow, J. W. Moore), Variola (Berichte vom Kdrsp. Wieden), Dysenterie, Pneumonie, Diphtherie, Tuberculose, Phthise in demselben Körper zugleich vorkommen kann. Auch Intermittens und Typhoid können gleichzeitig vorhanden sein. Es entstehen dadurch sehr charakteristische Curven.

Erkrankung der Säuglinge.

Es ist nöthig, einen Ueberblick der seitherigen Beobachtungen zu geben. Man sieht daraus, dass das Typhoid der Säuglinge eine keineswegs sehr seltene Erkrankung sein kann, dass es bereits durch Intrauterininfection, später durch inficirte Milch entstehen kann, dass jedoch für die meisten Fälle die Aetiologie noch aufzuklären ist. Man lernt ferner, dass die Krankheitszeichen zum Theil sehr unklar ausgeprägt sind, anderntheils weit genauer beobachtet werden müssen, wenn eine sichere Erkenntniss dieser Erkrankungsweise möglich werden soll.

1) Abercrombie beschreibt in dem Abschnitte: Von der Entzündung der Darmschleimhaut bei Kindern zwei unverkennbare Fälle. Der eine (Nro. 122), bereits im Jahre 1817 beobachtet, betrifft ein 6monatliches Mädchen, begann mit Durchfall und Erbrechen, verlief unter dem Bilde der Diarrhoe, wozu sich auffallende Entkräftung und Schläfrigkeit gesellte und führte nach 13 Tagen zum Tode. Befund: Schwellung der Mesenterialdrüsen, auf der Darmschleimhaut geröthete erhabene Stellen mit dunkelschiefergrau gefleckten Schorfen und kleinen Geschwüren, die ihnen das Ansehen einer Honigscheibe geben.

2) Abercrombie's 123ter Fall: siebenmonatliches Kind, Beginn mit Erbrechen und Durchfall, später trockene Zunge, comatöser Zustand, Tod am 9. Tage. Befund: Am Darme schon von aussen rothe Flecken sichtbar, denen entsprechend die Schleimhaut in unregelmässige Entzündungsflecke erhoben ist, die mit sehr kleinen Geschwüren besetzt sind. Das Mesenterium in der Nähe dieser Stellen ungemein gefässreich. Im Colon an vielen Stellen sehr kleine Bläschen, am zahlreichsten im Caput Coli.

3) Billard (1828) beschreibt die Erkrankung eines 21tägigen Mädchens, bei dem sich die solitären und agminirten Follikel des Dünndarms

stark geschwollen, die letzteren zum Theil ulcerirt fanden. B. erwähnt dabei, dass bei älteren Kindern solchen path. anatomischen Veränderungen auch Symptome der von Bretonneau Dothinenterie genannten Krankheit entsprechen.

4) Charcellay veröffentlichte 1840 den merkwürdigen Fall eines 8tägigen Kindes von gesunder Mutter, bei dem er die solitären Follikel und Peyer'schen Platten geschwollen, die untersten 4—5 ulcerirt und mit nekrotischen Pfröpfen besetzt, die Mesenterialdrüsen geschwollen fand. Der zweite Fall Charcellay's ein 18tägiges Kind betreffend scheint mir weniger beweisend.

5) Manzini (1841) fand bei einem 7monatlichen 20—30 Minuten nach der Geburt gestorbenen Fötus neben frischer Peritonitis mit flüssigem Ergusse die solitären und Peyer'schen Drüsen geschwellt und einzelne derselben in Ulceration begriffen.

6) Bricheteau fand im gleichen Jahr bei einem 10monatlichen Säuglinge unzweifelhaft typhöse Veränderungen am Darme vor (ausführlich bei Barrier).

7—10) Rilliet sah in Genf vier Kinder typhoidkrank von 7, 7, 10 und 13 Monaten, zwei davon starben und die Section bestätigte die Diagnose.

11) Hennig erwähnt in der ersten Auflage seines Lehrbuchs eines 3monatlichen Kindes, das die Erscheinungen lobulärer Lungenentzündung mit Durchfall, raschem Verfalle, kaum fühlbarem Pulse, nebst Ödem zeigte. Section: viele solitäre und Peyer'sche Bälge verschwärt, die Gekrösdrüsen theils blutreich, theils mit breiiger Masse erfüllt. Die Milz grösser, ihre Kapsel schon etwas getrübt und partiell entzündet, das Mark von zahlreichen brüchigen Heerden durchsetzt, deren Mittelpunkte Malpighi'sche Körperchen bilden. (Vielleicht meint auch Wunderlich Path. und Ther. IV. 289 denselben Fall.)

12) Auch Löschner hat einen Fall bei einem 10monatlichen Kinde überzeugend beschrieben.

13 und 14) Hauner erwähnt zwei acute Fälle von 8wöchentlichem und 7monatlichem Kinde in seinen Beiträgen zur Pädiatrik.

15) Friedrich sah einen 6monatlichen Säugling unter Diarrhoe und Husten erkranken bei sehr vergrösserter Herzfrequenz. Tod am 6ten Tage unter Convulsionen. Befund: Lungen hyperämisch, der linke untere Lappen hepatisirt. Die Milz gross, morsch, sehr zerreisslich. Mesenterium injicirt. Mesenterialdrüsen röthlich geschwellt. Die solitären Follikel des Ileum geschwellt.

16) Bednar: 5tägiger Knabe mit ausgedehnten blaurothen Flecken an der Haut, besonders der unteren Extremitäten; Erbrechen, dunkelbraune Darmentleerung. Bauch aufgetrieben, Dämpfung und Knistern an beiden Unterlappen. Tod nach 16 Stunden. Section: Eiter in der Nabelvene, gallertartige Flüssigkeit in den hinteren Theilen der Lunge, eitriges Exsudat in der Bauchhöhle, Dünndarmschlingen unter einander verklebt. Im Ileum nächst der Klappe ein rundliches beinahe perforirendes Geschwür, das Peritoneum daselbst ziemlich verdünnt, leicht zerreissend, ähnliches im weiteren Verlaufe des Dünndarmes, die Schleimhaut noch an mehreren Stellen nach der Länge des Darmes ab-

gängig mit schiefergrau pigmentirtem Saume umfasst, die Basis grau. Die Gekrösdrüsen mässig angeschwollen, matt, grauröthlich, Milz 3mal so gross, in hohem Grade gelockert mit schmutzig kirschrothem Blute überfüllt. — Die Bedeutung dieses Falles als Typhoid ist zwar von Hecker bestritten worden, indess muss man hier dem Obducenten selbst, namentlich in Wien, wo die Veränderungen des Typhoids so oft zur Anschauung kommen, einige Autorität zugestehen. Wenn auch Zeichen septischer Infection nebenherliefen und wohl die ganze letzte Krankheit begründeten, möchte ich doch die Geschwüre im Darm für Typhusgeschwüre und zwar älteren Datums, wahrscheinlich schon ante partum entstanden ansehen.

17) Hecker fand bei einem 13 Tage alten Mädchen, das 3 Tage an starker Diarrhoe gelitten hatte, sämmtliche Peyer'sche Drüsenhaufen als weiche Platten geschwollen und ulcerirt, ohne eigentliche Schorfbildung, dabei Mesenterialdrüsen und Milz nicht geschwollen. Die Krankheit soll durch Hausinfection entstanden sein in einem Zimmer, wo schon öfter Typhoiderkrankungen stattfanden.

Man hat die Beweiskraft solcher anatomischer Befunde, wie hier eine Anzahl im Auszuge mitgetheilt wurden, bezweifelt. Friedleben lässt kein Typhoid der Säuglinge vorkommen und bestreitet speciell den Fall von Leuschner. Bouchut ist noch in seiner neuesten Auflage sicher, dass bei Säuglingen kein Typhoid vorkomme, sondern erst zwischen erstem und zweitem Lebensjahre. Er beruft sich auf Befunde Hervieux's, um zu beweisen, dass folliculäre Schwellung und seichte Ulceration im Darme und Schwellung der Mesenterialdrüsen auch ohne specifischen Charakter der Erkrankung vorkomme. Diess mag in gewissem Maasse richtig sein, allein die markige Infiltration und Schorfbildung, die hie und da erwähnt wird, ist doch unterscheidend (vergl. Abercrombie und Charcellay), manche neuere Beobachtung, wie die von Hennig und Wunderlich, Hecker und Buhl dürfte von vornherein nicht viel Zweifel zulassen.

Unter den klinischen Zeichen erscheint nur die Diarrhoe constant, Erbrechen und Husten sind häufig, nach einigen Tagen tritt meist auffällige Entkräftung, öfter Koma ein. Die Milz findet sich einmal als vergrössert notirt. Die anatomischen Befunde zeigen übrigens sehr inconstantes Verhalten der Milz. Bednar scheint Pelioma typhosum beobachtet zu haben. Im Ganzen sind die Beobachtungen am Krankenbette sehr unvollständig. Dies erklärt sich theils aus der Schwierigkeit der Untersuchung kleiner Kinder, theils aus dem Mangel an Temperaturmessungen, hauptsächlich darum, dass das Vorkommen des Typhoids bei Neugeborenen und Säuglingen noch viel zu wenig bekannt ist. Auch in ätiologischer Beziehung ist die Ausbeute aus diesen Beobachtungen eine ziemlich dürftige. Der Fall von Hecker wird als Haus-Infection gedeutet, wobei die Incubationszeit etwas kurz weg kommt, in dem von

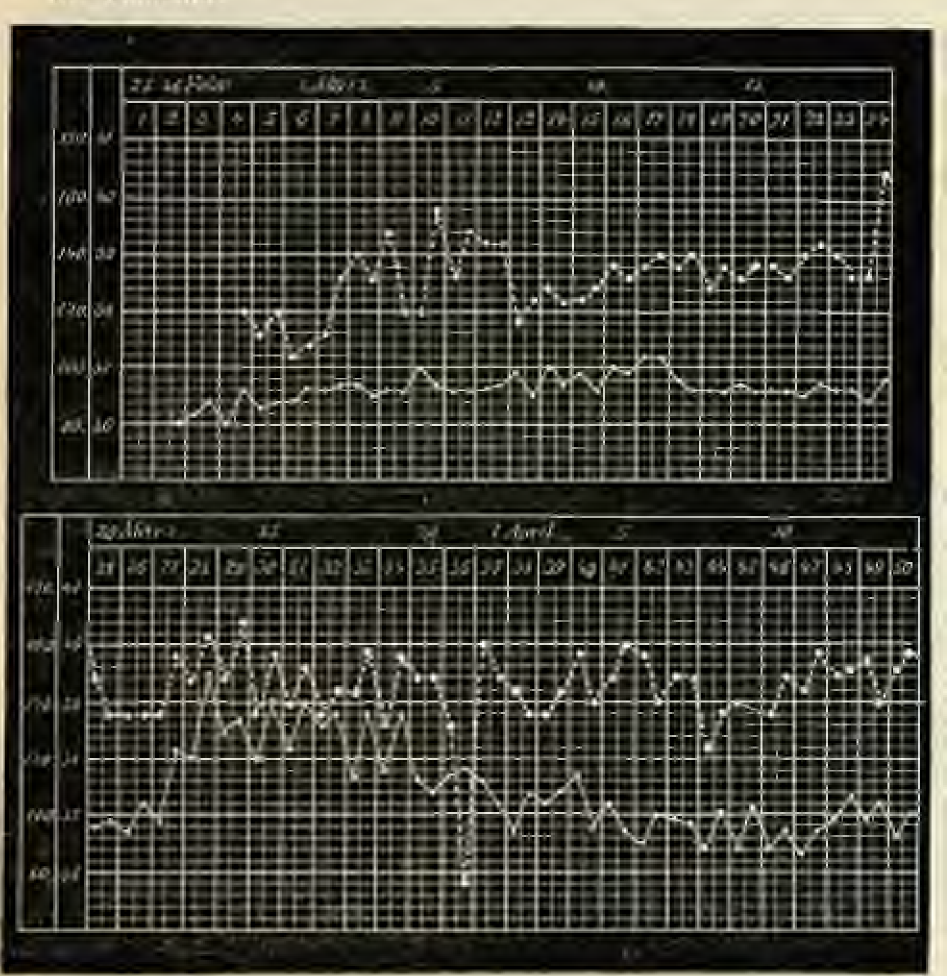
Loeschner lag die Mutter des Kindes im Spital, woran krank ist nicht angegeben. Bei einigen der beschriebenen Fälle (Manzini, Bednar, Charcellay) dürfte stark an Intrauterininfection zu denken sein. Es ist zwar nirgends gesagt, dass die Mütter dieser Kinder typhoidkrank waren, allein die gewöhnliche Incubationsdauer zusammen mit der Krankheitsdauer bis zur Geschwürsbildung beträgt mehr Zeit als in diesen Fällen das Leben der Kinder dauerte. Zudem darf nach Analogie anderer acuter Infectionskrankheiten wohl angenommen werden, dass eine durch frühere Erkrankung gegen Typhoid selbst geschützte Schwangere den Krankheitsstoff durch ihr Blut auf ihre Frucht übertragen könne. Von besonderem Interesse in ätiologischer Richtung sind zwei Beobachtungen von Erkrankung des Säuglings der typhoidkranken stillenden Mutter an derselben Infectionskrankheit, die in den Jahren 1854 und 55 veröffentlicht wurden.

18) Schädler behandelte ein 7monatliches Kind, dessen Mutter am 20ten Tage der Krankheit an typhöser Bronchitis suffocatorisch starb. Das Kind war 14 bis 16 Tage vor dem Tode seiner Mutter gesäugt worden, und befand sich dem Anscheine nach sehr wohl. Acht Tage nach der Entwöhnung, während es mit magerer Kuhmilch genährt wurde, fing es an zu kränkeln, die Haut wurde heiss, Schlaf unruhig und unterbrochen, häufige Diarrhoe, hie und da Erbrechen. Die drei letzten Tage der Krankheit war der Bauch meteoristisch aufgetrieben und am letzten Tage stellten sich Convulsionen ein, bis es etwa am 11ten Tage starb. Section: Verschwärung und Infiltration vieler Peyer'schen und solitären Drüsen des Dünndarmes, bedeutende Anschwellung der bläulich gefärbten Mesenterialdrüsen, Vergrösserung und Erweichung der Milz.

19) Hazard: 3monatliches Kind, dessen Mutter Typhoid hat und das an der typhoidkranken Mutter trank. Beginn mit Erbrechen, Durchfall, Fieber. Tod am 16ten Tage unter Convulsionen. Section: ausgesprochene typhöse Infiltration und Ulceration der Platten und solitären Follikel im Ileum, Mesenterialdrüsen stark geschwollen, Vergrösserung und Erweichung der Milz.

Mir sind mindestens 5 Fälle bekannt von Neugeborenen, die an ihrer typhoidkranken Mutter tranken und von schwerer Erkrankung frei, anscheinend gesund blieben. Ich hielt diese Thatsache für beweisend für den Satz, dass die Milch der typhoidkranken Mutter den neugeborenen Säugling nicht krank mache. Seitdem ich aber das Vorkommen sehr leichter Typhoiderkrankung beim Säugling kenne, muss ich selbst an der Beweiskraft jener früheren Beobachtungen zweifeln. Sie müssten, um vollwichtig zu sein, durch längere thermometrische Beobachtung gestützt sein. — Schliesslich erlaube ich mir einen klinisch vollständig, namentlich auch thermometrisch beobachteten Fall leichten Typhoids bei einem dreiwöchentlichen Säuglinge mitzutheilen. Derselbe lässt ätiologisch zweierlei Deutung zu: die der Infection im Mutterleibe und der

Ansteckung im extrauterinen Leben. Es ist neben jenen beiden von Rilliet der einzige Heilungsfall in diesem Alter, den ich kenne. Jedenfalls fordert er zu genauer thermometrischer Beobachtung der Säuglinge, die der Typhoidinfection ausgesetzt waren, aufs neue und dringend auf. — Die beigefügte Curve giebt in unterbrochener Linie die Pulszahl, in fortlaufender die Temperaturen vom Beginne des Lebens bis zum Ende der Krankheit.



20) Die 24jährige M. E. wurde am 17ten Februar von Typhoid befallen, dem sie am 2ten Mai erlag. Die Section zeigte theils vernarbte, theils in Heilung begriffene Darmgeschwüre. Am 24ten Februar trat sie ins Hospital ein, ihrer Angabe nach 8 Monate lang schwanger. Am 25ten Februar gebar sie leicht ein wie es schien noch nicht voll-

kommen ausgetragenes Kind männlichen Geschlechtes von 1500 Gr. Gewicht und 44 ctm. Körperlänge. Dasselbe wurde im gleichen Zimmer belassen, mit Liebig'scher Suppe von Löffland aufgefüttert und gedieh — wider Erwarten. Täglich zweimalige Temperaturmessung ergab in den ersten 26 Lebenstagen 36,0 — 37°,2 C. in der Axilla, im Rectum hie und da vergleichsweise gemessen 0,4° mehr. Am 16ten bis 18ten März trat mehrmals Erbrechen ein, am 22ten älteres Erbrechen, zum erstenmale Diarrhoe, auffällige Unruhe. Die Körperwärme stieg vom 21ten an 3 Tage staffelförmig, erreichte nur am 23ten Abends 39,5, blieb 7 Tage lang erhöht d. h. mindestens Abends, niemals auch morgens über 38 und fiel dann rasch auf 37°, auf welcher Linie sie von da an etwas auf- und abwärts schwankend sich erhielt. Am 23ten wurde gesteigerte Unruhe und Druckempfindlichkeit des Unterleibes notirt. Am 24ten steigerte sich die Diarrhoe bis zu 8 dünnen Entleerungen. Am 25ten gleichfalls Diarrhoe, wieder Erbrechen, Eruption sehr reichlicher über Brust und Abdomen zerstreuter Roseola-Flecken, die hie und da Andeutung von Gruppenbildung zeigen. Die Milz etwas nach vorne vergrössert. 26ten die Roseola noch reichlicher geworden auch auf die Oberschenkel übergehend, die Milz reicht bis zur Brustwarzenlinie, nach unten bei 2 ctm. Breite bis Querfingerbreit über den Rippenbogen. 27ten Erbrechen hört auf, die Diarrhoe seltener. Roseola im Abblassen. 28ten. Keine neuen Roseolae, ein kleiner Furunkel an der Dorsalfläche der rechten Hand. 29. Soor in der Mundhöhle, wieder Erbrechen, sonst gutes Befinden. Am 30ten wird der erwähnte Furunkel geöffnet. Am 3. April die Milz nicht mehr vergrössert. Von da an völlige Erholung und gutes Gedeihen. Am 8. Mai wurde das Kind mit einem Körpergewichte von 3300 Gr. in seine Heimath gegeben.

Symptome

1. des Beginnes.

Bei älteren Kindern bildet jener langsame Beginn die Regel, den man auch bei Erwachsenen als ziemlich constant ansieht und es gehen jene stark ausgeprägten Störungen des Allgemeinbefindens dem eigentlichen Krankheitsanfange voraus, die diese Krankheit geradezu auszeichnen. Dahin gehören Müdigkeit, unsicherer, taumelnder oder ermüdeter Gang, Schwindel, Kopfschmerz, Unlust zu jeder Thätigkeit, schläfriges, missmuthiges Wesen, unruhiger Schlaf, Ohrensausen, Empfindlichkeit gegen Lichteindrücke, wiederholtes Nasenbluten, Frösteln, Verlust des Appetites, gesteigerter Durst, vage Gliederschmerzen. Oft tritt auch in diesem Zeitraume als Vorzeichen schwereren Verlaufes wiederholtes Erbrechen auf. Besonderes Gewicht dürfte den Symptomen: Kopfschmerz, Schwindel, Müdigkeit, Muskelschmerz und endlich noch unruhigen, von Träumen gequältem Schlafe beizumessen sein.

Bei kleineren Kindern nimmt sich das Alles schwächer und verwischter aus. Der Gesichtsausdruck ist verändert schlaff und müde, die

Farbe blass, der Appetit vermindert, die Nächte sind unruhig, bei Tage findet zeitweise unter gesteigert blassem Aussehen unmotivirtes Einschlafen statt. Erbrechen im Beginne findet gerade im frühen Kindesalter sich auffallend oft. Längere Zeit der Vorläufer kommt dem frühen Kindesalter meist nicht zu, sondern der Beginn lässt sich eher auf einen bestimmten Tag zurückführen.

Keine Krankheit kann so verschiedenartige Masken im Beginne vornehmen, wie gerade diese. Sie beginnt unter dem Bilde des Magencatarrhes, des Darmcatarrhes (mit Diarrhoe und Leibschmerzen), der Perityphlitis, Angina, Pneumonie, Meningitis. Aber man wird neben den örtlichen Symptomen, die sich in einzelnen Fällen täuschend in den Vordergrund drängen, eine Reihe allgemeiner Störungen und spezieller Typhoidsymptome selten vermissen, namentlich die gesetzmässig sich entwickelnde Fiebercurve.

2. Der Digestionsorgane.

a. Mund und Schlund. Schon zu Anfang findet sich die Zunge weisslich belegt, bald nur in ihrem hinteren Theile, bald bis in die Nähe der Spitze. An dem catarrhalischen Zustande der gesammten Verdauungsschleimhaut nimmt die Mundhöhle Theil und die Zunge zeigt zwischen ihren Papillen besonders reichlich abgestossene Epithelien angehäuft. Auch an der Schleimhaut des Zahnfleisches sieht man hie und da im Beginne weisslichen epithelialen Beleg. Der Zungenbeleg soll, wenn er die ganze obere Fläche der Zunge mit Ausnahme einer etwa 2''' breiten Randzone, die roth bleibt, betrifft, nach manchen Angaben (z. B. Baginsky) charakteristisch sein für diese Krankheit. Soweit meine Erfahrung reicht, würde man diesem Symptom doch in den meisten Fragen nur eine untergeordnete Bedeutung beimessen können. In späterer Zeit wird der Beleg mehr grauweiss, dann braungelb zur Trockene neigend. Gleichzeitig bilden sich oft schuppengrindartige Beläge an den Lippen, später grauschwarze, russähnliche Krusten an Lippen und Zahnfleisch. Die Mundschleimhaut erscheint dabei im Ganzen geschwellt, bräunlich roth, sehr vulnerabel, zum Bluten geneigt. Die Krusten bestehen zu der Zeit aus Epithelien, Leptothrixmassen, anderen Pilzwucherungen, darunter oft auch schon Soor, Speiseresten, Blutkörperchen und von aussen hinzugekommenen färbenden Partikeln. An der trockenen Zunge entstehen leicht Risse, die zu Blutungen und seichten Ulcerationen Veranlassung geben können. An dieser Entzündung mit Neigung zu Blutungen nimmt auch die Schleimhaut der hinteren Rachenwand Theil. Bei älteren Kindern werden hie und da blutig schleimige Klumpen mit Krusten untermengt

herausgewürgt. Tritt Besserung ein, so reinigt sich die Zunge und bekommt ein glattes, rothes Aussehen und bleibt auch bei fortschreitender Besserung feucht. Fiebern die Kranken nach diesem Reinigungsprocesse der Zunge noch beträchtlich, so wird sie wieder trocken und bekommt jenes klebrige, glänzend rothe Aussehen, das zum Vergleiche mit einem Stücke rohen Fleisches Veranlassung gab. Wird die Mundschleimhaut auffällig blass bei fortdauernder oder gesteigerter Neigung zu bluten, treten namentlich spontan kleine Blutflecke in der Schleimhaut auf, so sind dies Zeichen verschlechterter Blutmischung, die ausserordentliche Beachtung finden sollten. Auch das Auftreten des Soor's ist in schweren Fällen mehrfach beobachtet worden.

Schwerhörigkeit gehört zu den constantesten Zeichen der Typhoiderkrankung. Man erklärt sie durch Fortleitung der catarrhalischen Entzündung von der Schleimhaut des Rachens auf jene der Paukenhöhle. Indess spricht das Vorkommen desselben Symptom's beim Flecktyphus nicht sehr zu Gunsten dieser Erklärung. Man hat für den exanthematischen Typhus seine Zuflucht zur Muskelerkrankung genommen und aus typhöser Degeneration des Tensor tympani und stapedius die Sache zu erklären gesucht. Es ist möglich, dass mehrere Ursachen auf dieses Symptom Einfluss haben. Hie und da finde ich, dass mit raschem Nachlasse der Fieberhitze auffallende Besserung des Hörvermögens eintritt. Die Entzündung, welche meist nur in leichtem Grade die Mundschleimhaut befällt, kann sich unter ungünstigen Verhältnissen längs des Stenon'schen Ganges auf die Parotis fortsetzen und sie kann gerade im kindlichen Alter besonders leicht den Boden liefern, auf dem sich Mundbrand, Noma entwickelt. Man sollte deshalb der Pflege der Mundhöhle von Anfang an einige Aufmerksamkeit zuwenden und wenigstens Alles vermeiden, was ihre Beschaffenheit verschlimmern kann.

b. Darmerscheinungen. In etwa drei Vierteln der Fälle besteht von Anfang an Diarrhoe und dauert während des grössten Theiles des Verlaufes fort. Darin stimmen die Angaben von Rilliet und Barthez und von Friedrich überein, wenn auch die ersteren bei diesem ganzen Viertel, letzterer nur bei der Hälfte davon statt der Diarrhoe Stuhlverstopfung vorfand. Namentlich die von Anfang an mit Diarrhoe einhergehenden Fälle sind oft auch mit Leibschmerz verbunden, der eine Zeit lang die vorwiegende Klage bilden kann. Er wird meist in der Gegend des Nabels, seltener spontan in der Ileocöcalgegend geklagt. Bei anderen geht wenigstens den Stuhlentleerungen unmittelbar Leibschmerz mit Kollern voraus. Die Entleerungen erfolgen häufig, rasch und liefern dünne Flüssigkeit von mässig galliger Färbung, die wohl auch bei älteren Kindern die vielerwähnte Aehnlichkeit mit

Erbsuppe zeigt und sich beim Stehen in zwei Schichten theilt. Bei Säuglingen und in den ersten Jahren erfolgen bisweilen die Stühle sehr rasch und dünnflüssig, Erbrechen tritt wiederholt auf und frühzeitig hinzutretender Collapsus verleiht dem Krankheitsbeginne Aehnlichkeit mit Cholerine. Mässiger *Meteorismus* darf als Regel betrachtet werden, hohe Grade desselben kommen bei Kindern selten vor und sind durch die neuere Behandlungsweise noch seltener geworden. Dieses Symptom hat namentlich im Beginne der Krankheit meningitischen Zuständen gegenüber entschiedene diagnostische Bedeutung. Bei atrophischen Säuglingen und jüngeren Kindern überhaupt kann an den verdünnten Bauchdecken die Wölbung der Darmwülste sich sichtbar abgrenzen. Sehr ausnahmsweise beobachtet man im späteren Verlaufe der Krankheit flache oder selbst eingezogene Beschaffenheit der Bauchdecken.

An dem meteoristischen Abdomen der Typhoidkranken kommen mehrere Formen der Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit vor: diffuse Schmerzhaftigkeit im Beginne, manchmal vorwiegend in der Nabelgegend, Kolikschmerzen vor den diarrhöischen Stuhlentleerungen, sehr selten frühzeitig verbreitete starke Druckempfindlichkeit anomaler Mitbetheiligung des Peritoneum's an dem typhösen Processe entsprechend. Am häufigsten findet man die rechte Unterbauchgegend mässig schmerzend bei tieferem Drucke mit der Hand — Ileocöcalschmerz. Man bringt ihn wohl am sichersten in Zusammenhang mit Hyperämie und Schwellung des Peritoneum's zunächst den schwellenden mesenterialen Drüsen und stärkst betroffenen untersten Peyer'schen Platten. Diese Form des Schmerzes ist nicht ohne Werth, übrigens weder constant noch dieser Krankheit allein zukommend. Ebenso verhält es sich mit dem gurrenden Geräusche, das man bei dem gleichen Drucke der Hand an der gleichen Stelle oft leicht hervorruft. Der Schmerz kommt auch bei Perityphlitis u. s. w., das Ileocöcalgeräusch bei einfacher Diarrhoe vor.

Blutige Stühle kommen im Kindesalter ungleich seltener vor. Namentlich gilt dies von den eigentlichen profusen Darmblutungen, die der Eröffnung von kleinen Arterien bei der Loslösung tiefgreifender Schorfe ihre Entstehung verdanken. Die Seltenheit dieser Blutungen hängt ganz einfach und nothwendig ab von der Seltenheit tiefer greifender Darmgeschwüre. Doch finden sich von *Rilliet* und *Barthez*, *Taupin*, *Szokalski*, *W. Haas*, *Ferber* derartige Blutungen erwähnt. Auch die zweite Art der Darmblutung kommt im Kindesalter selten zur Beobachtung, die spärliche Blutbeimengung zu den Stühlen, von der man annimmt, dass sie aus den Geschwürsrändern per diape-

drein erfolge. Bisweilen kommt die Darmblutung als Theilerscheinung hämorrhagischer Diathese vor (1 Fall bei Liebermeister und Hagenbach), dann ist sie von übler prognostischer Bedeutung, endlich wird neuerdings von Reimer ein Fall berichtet, wo das ebenfalls bei hämorrhagischer Diathese mit den Stühlen entleerte zersetzte Blut, aus einem ösophagealen Geschwüre ergossen worden war.

Die eigentliche, von der Lösung der Schorfe entspringende Darmblutung ist meist massig, bewirkt Erblassen der allgemeinen Decken, frühzeitiges auffallendes Sinken der Körperwärme, Symptome von Hirnanämie. Sie findet sich nicht leicht vor dem Ende der zweiten Woche, kann aber noch weit später erfolgen.

An die Veränderungen der lymphatischen Apparate im Darme und der Mesenterialdrüsen schliesst sich recht unmittelbar an, theilweise als analoge Wirkung des Typhoidgiftes auffassbar

c. Der Milztumor. Die Milz kann beim Abdominaltyphoid schon während der Incubation anschwellen, sie kann schon am ersten oder zweiten Tage (M. Seidel) vergrössert getroffen werden, allein dies sind Ausnahmen, die eher die Diagnose des Typhoids in Zweifel stellen als begründen können. Als Norm muss betrachtet werden, dass die Milzanschwellung erst in der zweiten Hälfte der ersten Woche sich entwickelt. Sie erreicht eine mässige Grösse, so dass das vordere Ende meist den Rippenbogen erreicht, seltener etwas überschreitet und dass die Breite über den Raum zwischen 9ter und 11ter Rippe hinaus sich ausdehnt. Sie behält diese Grösse bei, solange der eigentliche Krankheitsverlauf dauert und kann auch noch während des Reparationsstadiums und der Nachkrankheiten vergrössert bleiben. Obwohl die Typhusmilz mehr in die Breite als in die Länge angeschwollen ist, gelingt es doch oft bei Kindern sogar in der Rückenlage, leichter in rechter Seitenlage ihr vorderes Ende zu fühlen. Die Percussion nehme man stets leise vor, oft gelingt es nur bei ganz schwacher Percussion die Umrisse des Organes noch ausfindig zu machen. Die diagnostische Bedeutung des typhösen Milztumors darf heutzutage nicht mehr sehr hoch angeschlagen werden, da man weiss, dass auch bei zahlreichen anderen acuten Krankheiten Milzschwellungen vorkommen (vergl. Friedreich: Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 75 und F. Hesse: Ueber das Verhalten der Milz in fieberhaften Krankheiten Diss. inaug. Würzb. 1875).

Wenn der Milztumor bei Erwachsenen constant sich findet mit Ausnahme jener Fälle, in denen die verdickte geschrumpfte Milzkapsel keine Vergrösserung zulässt oder eine profuse Darmblutung die Milz zur Ab-

schwellung brächte, so sollte man erwarten, dass bei Kindern der Milztumor völlig constant sei, da jene beiden entgegenstehenden Momente ihrer grossen Seltenheit wegen für das Kindesalter ausser Rechnung gelassen werden können. Wenn man nun auch absieht von den älteren, offenbar auf irgend einem Irrthume beruhenden Angaben von Rilliet und Barthez über häufiges Fehlen der Milzschwellung, so bleiben doch unzweifelhafte Fälle übrig, die zeigen, dass gerade im Kindesalter die Milz bisweilen den Ursachen, die sie sonst zur Schwellung bringen, auffällig Widerstand leistet. Ich benütze in dieser Beziehung nur anatomische Befunde und zwar die Fälle von Charcellay (15tägiges Kind), Hecker und Eisenschitz (4jähriger Knabe, Tod am 19. Tage), ferner Angaben von Loeschner und Roger, die die Milz nur leicht vergrössert fanden.

Der Milztumor ist immer von zwei Faktoren abhängig, von der specifischen Typhus-Ursache und von der Fieberhöhe. Er kommt bisweilen vor ehe der Typhoidkranke fiebert oder bei den anomalen afebrilen Fällen, aber in jenen der gewöhnlichen Sorte wächst und schrumpft die Milz mit jedem grösseren Steigen oder Fallen der Fieberhitze. Rasches Anschwellen der Milz erregt perisplenitische Processe und damit spontane oder erst durch Druck nachweisbare Schmerzhaftigkeit der Milzgegend, bisweilen auch perisplenitisches Reibegeräusch.

3. Erscheinungen an der Haut.

Das anfänglich geröthete Aussehen des Gesichtes, das Auftreten erythematöser Flecke in der oberen Sternalgegend ist inconstant. Die in der Entfieberungsperiode öfter auftretende Miliaria alba steht im Zusammenhange mit den zu dieser Zeit erfolgenden reichlichen Schweissen und ist von keiner diagnostischen oder prognostischen Bedeutung. Dagegen ist ein Exanthem von entschiedenem und hohem diagnostischen Werthe.

Die Roseola bildet rosarothe, etwas erhabene, stecknadelkopf- bis linsen-grosse Flecke, die am regelmässigsten in der unteren Sternal-, epigastrischen Gegend und an den Hypochondrien getroffen werden. Ihre Zahl kann sehr gering sein, so dass man mit Mühe einige wenige auffindet, oder so zunehmen, dass die genannte Gegend damit bedeckt ist, und sich noch zahlreiche Roseolae über den ganzen Stamm verbreitet finden und einzelne auf den Oberarmen und Oberschenkeln zerstreut sitzen. Was die Zeit der Eruption betrifft, so wurde sie einmal bei einem Kinde schon am dritten Tage beobachtet (M. Seidel), meist erst zwischen 6ten und 10ten, selten erst zu Ende der zweiten Woche. Es wäre gewiss irrig, wollte man die Roseola als constantes Symptom bezeich-

nen, allein je sorgfältiger und unter je günstigeren Bedingungen man darnach sieht, um so häufiger findet man sie. An pigmentreicher, unreiner, von Epizoen zerstochener und zerkratzter Haut wird man sie manchmal vergeblich suchen. Der einzelne Fleck besteht nur wenige Tage, aber durch fortwährendes Nachrücken neuer kann der Roseola-Ausschlag selbst mehrere Wochen fortbestehen. Er nimmt in der ersten Zeit an Reichlichkeit der Flecken zu und verliert sich während der Reparationsperiode. Rückfälle können von sehr auffälligen neuen Roseola-Ausbrüchen begleitet sein.

Wie die Roseola fehlen kann, so kommt sie andererseits dem Typhoid nicht ausschliesslich zu. Beim Typhus bricht sie früher und mehr plötzlich nach Art eines acuten Exanthems hervor, zugleich reichlicher und mehr gruppenweise; petechiale Umwandlung kann nachfolgen. Bei acuter Tuberkulose kommen ähnliche Exanthemformen vor, doch meist von etwas mehr hämorrhagischem Charakter, auch im Choleratyphoid und der epidemischen Meningitis finden sich entfernt ähnliche Hauteruptionen. Gerade bei Kindern gewinnen oft die einzelnen Flecke einen ungewöhnlich grossen Umfang und einen mehr ausgeprägt exsudativen Charakter, so dass die einzelnen Flecke stark erhaben werden, sich hart anfühlen, bisweilen auch in der Mitte ein Bläschen tragen. Von E. Kraft ist einmal ein vorwiegend pustulöses Exanthem im Abdominaltyphoid eines Kindes beobachtet worden.

Die sog. umbrafarbenen Flecken (Pelioma typhosum, Taches bleuâtres) stellen 1—3 ctm. grosse, längliche oder rundliche Flecke von blassblaugrauer Farbe vor, bald mehr am Stamme bald mehr an den Extremitäten vorkommend, besonders an den Oberschenkeln, die zu jeder Zeit der Krankheit sowohl im Beginne als später auftreten können. Sie sind bei Kindern einigemale in dieser Krankheit getroffen worden (Bednar, Bürkner). Litten fand sie auch bei Recurrens, ich fand sie dann wiederholt bei Pneumonie, einmal bei Tetanus. Sie scheinen einfach auf Hyperämie einzelner venöser Capillarbezirke zu beruhen. Ihre diagnostische Bedeutung ist gering, sie kommen etwa ebenso oft anderen Krankheiten zu als dem Typhoid.

Endlich der Zoster facialis (Herpes labialis, Hydroa febrilis), ein gruppirter Bläschenausschlag im Gesichte, der dem Typhoid im Ganzen im Vergleiche mit vielen anderen Krankheiten ungemein selten zukommt, wie ich glaube, weil er auf rasche und hohe Temperatursprünge folgt und mit dieser Art der Fiebermechanik zusammenhängt, findet sich im Typhoid der Kinder etwas häufiger vor als sonst. So fand ihn Seidel unter 14 Fällen zweimale, Friedrich unter 83 Fällen zweimale.

Am Schlusse der Entfieberungszeit kommt es bisweilen zu einer förmlichen Abschuppung, die namentlich an dem Gesichte sich sehr deutlich zeigt. Analoge Erscheinungen sind: das Ausfallen der Haare am Schlusse der Krankheit, die meist später um so dichter wieder wachsen, und die an den Nägeln auftretende Ernährungsstörung.

4. Fiebersymptome.

Unter allen Symptomen des Typhoids ist keines von solch einflussaler Bedeutung, wie die Fieberhitze. Erst durch die Messung und fortlaufende Beobachtung der Körperwärme hat man die Erkenntniss dieser Krankheit gesichert, die wahre Häufigkeit derselben im Kindesalter einigermassen kennen gelernt und eine sichere Richtschnur für die Behandlung erhalten.

Schon vermöge ihres anatomischen Characters gehören die meisten Typhoide des Kindes der leichteren Form an. Für diese kann man die Kürze des Fieberverlaufs als allgemeinen klinischen Charakter ansehen, wie denn auch sehr hohe Temperaturen nur vereinzelt, jedenfalls nicht andauernd dabei vorkommen. Der Verlauf lässt sich naturgemäss in drei Abtheilungen bringen, die des ansteigenden, die des andauernden und die des abnehmenden Fiebers. Ehe wir diese einzeln betrachten, seien als allgemeine Eigenschaften der Kindertyphoidcurve erwähnt: Kurze und steilere Bewegung der beiden Endstadien, geringere Gleichmässigkeit des Ganges und geringere Festigkeit des Standes im mittleren Stadium, so dass häufiger einzelne steile Gipfel und tiefe Thäler eingemengt werden.

Die Periode des ansteigenden Fiebers umfasst sonst eine halbe Woche und man findet sehr oft das von Wunderlich gegebene Schema zutreffend, dass während dieser drei bis vier Tage die Körperwärme jeden Abend um 1—1½° höher ist als am vorangehenden Morgen, jeden Morgen um ½—¾° niederer als am vorigen Abend. Auch im Kindesalter, namentlich nach dem 10ten Jahre kann sich dieser Typus des Fieberbeginnes vollkommen ausgeprägt vorfinden, doch findet man öfter, dass diese Periode des anwachsenden Fiebers kürzer dauert und dass schon frühzeitig hohe Abendtemperaturen erreicht werden. M. Seidel fand bei einem 11jährigen Mädchen am Abend des 2ten Tages 40,2, Bürkner bei einem 1½jährigen Kinde am 2ten Abend 40,0, hier war allerdings Diphtherie und Pneumonie zugleich vorhanden. Derselbe fand am 1ten Tage eines frühzeitigen Recidiv's 39,5, in einem andern Recidiv stieg die Temperatur in 9 Stunden von 37,7 auf 39,2. J. J. Schmid erzählt aus Griesingers Klinik von einem 15jährigen Mädchen, das am Abende des 2ten Tages 40,6 hatte. Mit dieser Erscheinung

hängt auch die Häufigkeit des Frostes im Beginne dieser Krankheit, die von Taupin so sehr hervorgehoben wurde, zusammen, ferner das etwas häufigere Auftreten des Herpes labialis im Typhoid der Kinder. Auch Mangel der Morgenremission und selbst vereinzelt höhere Morgentemperaturen kommen in diesen ersten Tagen hie und da vor.

Der Zeitraum des andauernden Fiebers zeigt Abendtemperaturen, die zwischen 39 und 41, meist zwischen 39,5 und 40 schwanken, denen Morgentemperaturen von ½—1½° geringeren Werthen entsprechen. Unregelmässige stärkere Fiebernachlässe und Steigerungen sind weit häufiger als bei Erwachsenen. Manchmal lassen sie sich durch äussere Veranlassungen, Stuhlverstopfung, Diätfehler, Aufregungen erklären, anderemale erscheinen sie vollständig unmotivirt. In den meisten Fällen bewährt sich auch bei Kindern der Satz, dass alle Unregelmässigkeiten des Fieberverlaufes, selbst Fieberabnahme zur unrechten Zeit, einen schwereren Fall anzeigen. In der ersten Hälfte der zweiten Woche tritt oft eine stärkere Morgen- und Abendremission ein. Die Kürze dieses zweiten Stadium's trägt am meisten dazu bei, die Kindertyphen als leichte zu kennzeichnen.

Mitte der zweiten bis Anfang der dritten Woche beginnt in der Mehrzahl dieser leichteren Fälle der Entfieberungsprocess, der das dritte Stadium ausfüllt. Auch er zeigt bisweilen eine Abkürzung und Unregelmässigkeit, wie sie die beiden vorhergehenden Abschnitte des Fieberverlaufes im Kindertyphoid öfter auszeichnet. Die Entfieberungsweise nähert sich in einzelnen Fällen der kritischen (vergl. die Curven von I. bei Seidel, I. und II. bei Squire, zu Obs. XV. bei Roger). Sonst findet man, wie es auch für Erwachsene die Regel ist, erst tiefere Morgentemperaturen bei gleich sich bleibenden abendlichen Gipfeln; dann, wenn bereits die Morgentemperaturen unter 38° angekommen sind, werden auch die Abendtemperaturen niederer, bis auch sie Normal erreicht haben. Obwohl nun der Entfieberungsprocess meist nach diesem Schema verläuft, zeigt er sich doch auf eine kleinere Reihe von Tagen zusammengedrängt, so dass er oft weniger als eine Woche umfasst; dabei finden sich oft raschere Niedergänge oder vereinzeltes Wiederansteigen auch in diesen Theil der Curven eingeschoben. In den tödtlich endenden Fällen tritt das Ende meist bei beträchtlich erhöhter Temperatur ein (Curven bei Roger, Seidel, D'Espine).

Von besonderem Interesse ist das gegenseitige Verhältniss von Puls und Körperwärme: Die Beschleunigung der Herzcontractionen durch Erhöhung der Blutwärme fällt bei älteren Kindern gering aus. Diess hat namentlich H. Roger an seinem Material gezeigt, das aus Kindern von 7—15 Jahren bestand. Er kommt zu den

Sätzen: dass die Zahl der Respirationen und namentlich der Pulse nicht im Verhältnisse stehe zu der Höhe der Körperwärme; ferner: dass es keine Krankheit gebe, in der die hohe Temperatur in einem grösseren Missverhältnisse stehe zu der geringen Beschleunigung des Pulses. Auffallend ist, dass für kleine Kinder etwa unterhalb des sechsten Lebensjahres das Typhoidgift entschieden und stark pulsbeschleunigend wirkt, so dass etwa Temperaturen von 40° und 38,75° Pulszahlen von 140 und 120 entsprechen. Auch Roger fand bei einem 4jährigen Knaben Pulse von 140 bei Temperaturen von 37—39°. So ergiebt sich denn aus der Wirkung des Typhoidfiebers und Typhoidgiftes auf das Herz des Kindes ein auffallend verschiedenes Resultat, bei älteren Kindern geringe Beschleunigung oder selbst relative Verlangsamung der Pulsation, bei jüngeren Kindern hochgradige Beschleunigung.

Für diese Erscheinungen bieten kürzlich veröffentlichte experimentelle Erfahrungen von O. Soltmann eine sehr befriedigende Deutung. S. fand bei neugeborenen Thieren zehnmal stärkere Ströme nöthig, um vom Vagus aus Herzstillstand zu bewirken. Darnach dürfte es wahrscheinlich sein, dass die die Herzthätigkeit verlangsamende Kraft des Typhoidgiftes bei neugeborenen Säuglingen und Kindern in den ersten Jahren in ähnlicher Weise noch nicht zur Geltung zu kommen vermag, wie die schwächer auf den Vagus einwirkender Ströme. Nur bei älteren Kindern darf frühzeitig hohen Pulszahlen jene durchaus ungünstige prognostische Bedeutung beigemessen werden, welche für die Typhen Erwachsener von Jenner und Griesinger festgestellt wurde. Ferner kommt da schon die Eigenschaft des Pulses auf geringe äussere Einflüsse hin rasch anzusteigen zur Beobachtung, so beim Uebergange aus der liegenden in die sitzende Stellung.

Dicrotismus des Pulses, vorwiegend Fiebersymptom, doch durch Typhoid constanter als durch andere febrile Erkrankungen bedingt, kommt bei älteren und kräftigeren Kindern nicht selten zur Beobachtung.

Das Körpergewicht wurde besonders von Thaon genauer studirt, auch bei Seidel finden sich einige Angaben. Es steigt in den ersten beiden Krankheitstagen. Der beginnende Fieberprocess bewirkt eine Wasserretention im Körper. Die Flüssigkeitsaufnahme ist sehr vermehrt, die Ausscheidungen aus dem Körper sind vermindert, die Haut ist trocken, der Harn spärlich, die Mundhöhle trocken, der Stuhl meist angehalten; man weiss, dass auch die Verdauungssäfte spärlicher abgesondert werden. Der Blutdruck, von dem diese Secretionen abhängen, ist gesunken, indess die Arterien weiter, die Gewebe turgescenter wurden. Vom 3ten oder 4ten Tag an sinkt das Körpergewicht, wie es scheint,

bei Kindern etwas weniger als bei Erwachsenen (Seidel). Der fiebernde Körper verbraucht durch den gesteigerten Verbrennungsprocess rascher seine Gewebe und nimmt an Nahrung keinen oder wenig Ersatz dafür auf. Dieser Process der Gewichtsabnahme dauert in der ganzen Entfieberungsperiode fort. Auch wenn schon die Wärmeerzeugung im Körper weniger Stoff decomponirt und die gesteigerte Nahrungsaufnahme reichlicheren Ersatz liefert, sinkt doch noch das Körpergewicht, weil jetzt das anfangs zurückgehaltene Wasser zur Ausscheidung gelangt. Der Harn wird nun reichlich gelassen, stärkere Schweisse treten ein und werden noch durch die starken Temperaturschwankungen der Entfieberungsperiode begünstigt und gleichsam täglich wieder veranlasst. Thaon beobachtete das Körpergewicht bei 31 typhoïdkranken Kindern und fand, dass die Körpergewichtsabnahme einmal aufhörte schon vor der völligen Entfieberung, meistens 24 oder 28 Stunden nach beendeter Entfieberung, fünfmal am dritten Tage nach diesem Zeitpunkte oder noch später. Mit dem Aufhören der Abnahme tritt selten ein kurzer Stillstand, meistens alsbaldige aber anfangs langsame Zunahme ein, die später in der Zeit des Wiederausgehens so stark werden kann, dass sie im Tage ein Kilo beträgt (Thaon).

Die Veränderungen am Urine, welche zur Beobachtung kommen, sind fast ausschliesslich auf Rechnung des Fiebers zu setzen. Die Harnmenge ist vermindert in Folge der febrilen Verminderung des Blutdruckes. Die Menge des Harnstoffes, der Harnsäure ist vermehrt, weil während des Fieberprocesses mehr Eiweissstoffe zerstört werden, wenn auch die Kosten der gesteigerten Heizung eigentlich nicht aus der Masse der Eiweissstoffe bestritten werden. Die Chloride sind vermindert entsprechend der verminderten Nahrungsaufnahme. Das nicht selten vorkommende zeitweise Auftreten gewöhnlichen oder peptonartigen Eiweisses im Harn lässt sich nach analogem Vorkommen bei vielen Infectionskrankheiten und fieberhaften Localleiden als Folge der febrilen Blutdruckänderung auffassen. Auch mitvorkommende Faserstoffcylinder sind noch nicht von schwerwiegender Bedeutung. Erst starke Hämaturie, beträchtliche Verminderung der Tagesmenge des Harnstoffes, mit Blutkörpern und Blutfarbstoffkörnern besetzte Cylinder, reichlich erscheinende epitheliale Cylinder und Epithelzellen würden die Ansicht begründen können, dass anatomische (nicht blos functionelle) Störungen am Harnapparate im Gange seien: Nephritis oder Pyelitis.

5. Das Nervensystem

liefert, wie wir sahen, ein gutes Theil der Initialsymptome. Der Kopfschmerz und Schwindel, die trübe Stimmung und das Ohrensausen ge-

hören ganz dahin, von der Müdigkeit und den Gliederschmerzen kann man wenigstens streiten, in wie weit sie auf frühzeitig beginnender Zenker'scher Muskeldegeneration, in wie weit auf dem Einflusse des Typhoidgiftes auf das Nervensystem beruhen. Im weiteren Verlaufe tritt meist hochgradige Theilnahmlosigkeit, Trägheit der Gedankenbildung, Schwäche der Willensäusserungen und motorischen Akte hervor. In vielen Fällen äussert sich die Wirkung des Typhoidgiftes bei Kindern vorwiegend als schlafmachende, betäubende. Von allen Schriftstellern über Kindertyphen wird diese Schlummersucht hervorgehoben. So sagt J. Bierbaum darüber: »Dieses werthvolle Symptom ist constant und findet sich sowohl bei älteren als bei jüngeren Kindern.« R. und B. bemerken, dass oft an Stelle der Delirien Schlafsucht beobachtet werde, selten aber so tiefes Coma wie bei Erwachsenen. Aehnlich äussern sich Barrier und Friedrich. Seidel führt auffällige Beispiele förmlicher Schlafsucht bei typhoidkranken Kindern an. Ich glaube nicht, dass dieses Symptom in gleicher Weise sich allgemein bei fieberhaften Kinderkrankheiten findet und dass es einfach von der Fieberhöhe abhängig ist. Vielmehr möchte ich es von einer direkten narkotisirenden Wirkung des Typhoidgiftes auf das Gehirn des Kindes abhängig denken. Die unruhigen, fast schlaflosen Nächte, die ein werthvolles Initialsymptom darstellen, dauern selten auch später noch fort, so dass Schlummersucht bei Tage und nächtliche Unruhe sich nebeneinander finden. In schwereren Fällen fehlen Delirien nicht leicht gänzlich, d. h. es kommen wohl immer einzelne verkehrte oder unmotivirte Aeusserungen vor. Allein ausgeprägte Delirien von bestimmter Form von erkennbaren Illusionen oder Hallucinationen ausgehend finden sich doch im Kindesalter sehr selten (Beispiele bei Bierbaum), namentlich seitdem man eine consequente antipyretische Behandlung durchzuführen gelernt hat. Bezüglich der Delirien glaube ich allerdings, dass sie vorwiegend von dem Fiebergrade abhängig und mit ihm abstellbar seien. Ausser Sehnenhüpfen, Tremor und derartigen leichteren convulsivischen Symptomen kommen in schweren Fällen bei Säuglingen und kleinen Kindern gegen Ende bisweilen förmliche convulsivische Anfälle vor, die man wohl auch öfter als eclamptische bezeichnet findet. Sie treten meist kurz vor dem tödtlichen Ende (selten gleich zu Anfang) ein und gehen oft in Schlafsucht über, die von da bis zum Tode andauert. Von tonischen Krämpfen wurde hie und da Starre des Rumpfes mit etwas Rückwärtsbeugung des Kopfes beobachtet, Erscheinungen, deren Vorkommen für die Differenzialdiagnose recht wichtig sein kann. Auch Contractur der Extremitäten findet sich einigemale notirt. Die Pupillen trifft man meist weit, nur bei herannahender ungünstiger Wendung hie und da verengt.

Verlauf.

Die im Mittel etwa dreiwöchentliche Incubationszeit ist gegen Ende sehr oft nicht beschwerdefrei, sondern von leichteren gastrischen oder febrilen Symptomen getrübt. »Es steckte schon länger etwas in ihm«, hört man sagen. Verdriesslichkeit, Verstimmung, schläfriges Wesen gehen voraus. Dennoch beginnt die eigentliche Krankheit bei Kindern recht oft mit einem eigentlichen Froste oder einem Aequivalente desselben, wie Erblassen, plötzlichem Einschlafen, bei Säuglingen hie und da Convulsionen. Gleichgültig ob der Anfang ein solcher plötzlicher war oder nicht, von Anfang an fiebert der Kranke. In den ersten Tagen steigt die Körperwärme, morgens stark remittirend, treppenförmig an, dann bleibt sie längere Zeit gleich, immer mit starken Morgenremissionen. Im Anfange ist der Kopf stark eingenommen, schmerzend, Schlafsucht bei Tage, Unruhe bei Nacht vorherrschend. Dabei wird die Zunge belegt in der Mitte bei freien Rändern, später trocken, der Unterleib stark aufgetrieben, bei Druck in die Ileocöcalgegend gurrend und schmerzend, der Puls beschleunigt bei jüngeren Kindern, bei älteren dicrot. Der Appetit fehlt von Anfang an, der Durst ist gross. Diarrhoe stellt sich in $^2/_3$ der Fälle früher oder später ein. Mattigkeit, Müdigkeit, Stupor sprechen sich in dem ganzen Gesichtsausdrucke aus, in der zusammengesunkenen Rückenlage, in den zitternden, langsamen Bewegungen der Glieder. Gegen Ende der ersten Woche treten Roseola und Milztumor auf. Mitte oder Ende der zweiten Woche in leichten Fällen, in schwereren eine Woche später beginnen tiefere Morgenremissionen, der Harn wird reichlicher, Schweiss tritt auf, der Appetit hebt sich, der Durst nimmt ab, der Schlaf wird tief und ruhig, die Diarrhoe hört auf und so bahnt sich die Abheilungsperiode an.

In dieser zweiten Periode der eigentlichen Krankheit entwickelt sich oft aus dem zuvor schon bestandenen Bronchialcatarrh Hypostase an den Unterlappen, Atelektase entsteht durch Verstopfung der Bronchien und Schwäche der Athembewegungen, Hyperämie und Oedem tritt hinzu und die Atelektase wird zur Splenisation. Nun können eine Reihe von Zwischenfällen die Genesung aufhalten und erschweren, so Otitis, Parotitis, Noma, Perichondritis laryngea, Furunkulose, Venenthrombose in den Wadenvenen und vieles Andere. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf ein leichter, d. h. die Entfieberung beginnt in der 2ten Woche und vollzieht sich relativ rasch ohne schwerere Zwischenfälle. Nach schwerer Erkrankung tritt oft vollständige Desquamation ein, von der das Ausfallen des Haares nur den bekannteren Antheil bildet.

Besondere Verlaufsweisen.

a. **Leichteste Formen.** Viele der Eigenthümlichkeiten des Typhoidverlaufes beim Kinde lassen sich einfach durch die Formel ausdrücken, dass er sich ähnlich verhält wie der des Abortivtyphoids (Febricula) von Erwachsenen, namentlich gilt dies von der Kürze und Steilheit des Anfangs- und des Endtheiles der Temperaturcurve, dann von der Plötzlichkeit des Krankheitsbeginnes, dem häufigen initialen Froste. Wenn man so die Mehrzahl der Kindertyphen ohnehin schon als Uebergänge zu Abortivformen bezeichnen kann, so finden sich doch noch immer eine Anzahl so leichter, namentlich kurzer Fälle vor, dass man sagen kann: hier ist sogar bei voller Würdigung der gewöhnlich leichten und unvollständigen Wirkung des Typhoidgiftes auf den kindlichen Organismus — eine abortive, noch unvollständigere Wirkung erfolgt. Derartige Fälle sind mehrfach genau beschrieben worden, so findet sich in der Dissertation von J. J. Schmid (Griesinger) ein Fall bei einem 11jährigen Mädchen, D'Espine erzählt von einem 13j. Knaben, der nach 6 Tagen fieberfrei war. Müller in Riga glaubt diese Form durchaus nicht selten gesehen zu haben und widmet ihr eine besondere Besprechung. Dass sie auch beim Säugling vorkomme, glaube ich durch obige Beobachtung erwiesen zu haben. Allein während ihr Vorkommen bei Kindern von Lebert noch ganz geläugnet wurde, muss man sich heutzutage mindestens eingestehen, dass die wahre Häufigkeit der Abortivtyphoide beim Kinde noch nicht bekannt ist. Es ist überaus wahrscheinlich, dass unter den Namen remittirendes Fieber, Magen-, Darmcatarrh, Grippe nicht wenige derartige Erkrankungen ablaufen. Die eigentlichen Abortivtyphen beginnen mit einer gewissen Raschheit öfter unter Frost und scheinen, indem die Temperaturen rasch und beträchtlich ansteigen, sich zu einem keineswegs leichten Krankheitsverlaufe anzuschicken. Die Milz schwillt frühzeitig, bald zeigt sich Roseola, der Unterleib ist aufgetrieben, empfindlich, der Stuhl bald angehalten, bald diarrhoisch. Während so die Krankheit im besten Gange zu sein scheint, tritt um den 4ten bis 10ten Tag auf einen therapeutischen Eingriff, ein kaltes Bad, eine Chinin-Dose oder spontan ein sehr rascher, fast kritischer Temperaturabfall ein, der unmittelbar zur Genesung führt. Nun sei man aber mit solchen überraschungsweise vorzeitig in Genesung eintretenden Typhoidkranken höchst vorsichtig. Es kommt vor, dass diesem ersten abortiven Krankheitsverlaufe aus sich selbst heraus oder in Folge von Diätfehlern ein Rückfall folgt, der einen ganz schweren Verlauf nehmen kann. In einzelnen Epidemieen ist dies mit besonderer Häufigkeit beobachtet worden, so im Herbst 71 in Berlin.

Sonst mit allen Symptomen ausgestattete Typhoidformen können in einzelnen Richtungen nur rudimentär entwickelt sein, in der Richtung der subjectiven Beschwerden — ambulatorische Typhen; in der Richtung der Fiebererscheinungen — afebrile Typhen. Ob und welche Bedeutung diese Formen für das Kindesalter haben, lässt sich d. Z. wohl kaum feststellen.

b. Pneumotyphoid. Der Formenreichthum und die verschiedenartige Gestaltung des Abdominaltyphoids wird z. Th. auch dadurch bedingt, dass gleich anfangs locale Symptome einzelner Organerkrankungen in den Vordergrund treten. Griesinger hebt in der Beziehung die Tonsillen als ausnahmsweisen frühzeitigen Sitz der typhösen Erkrankung hervor, die dann anfangs unter dem Bilde einer Angina erscheint. Derselbe Beobachter theilt einen Fall von typhöser Erkrankung des Bauchfells mit und er war es auch, der vor langen Jahren, als er aus Aegypten zurückkam, unter dem Namen Pneumotyphus Fälle beschrieb, in denen schon frühzeitig im ersten Beginne der Krankheit die Erscheinungen einer Lungenentzündung auftreten und erst später den gewöhnlichen typhösen Erscheinungen Platz machen. Nach Untersuchungen von Rindfleisch (erwähnt bei Garbugni) handelt es sich hier um eine ursprüngliche typhöse Infiltration der Lungen. Bei Kindern scheint nun diese besondere Localisation nicht selten vorzukommen. Griesinger theilt den Befund von einem 15j. Mädchen mit, Bürkner von einem 1½j. Kinde, auch einer der von Friedrich angeführten 7 Fälle von Complication des Typhoids mit Pneumonie scheint mir hierher zu gehören. Die Geschichte dieser eigenthümlichen Verlaufsweise bedarf noch besonderer Aufklärung.

c. Recidiv. Bei Erwachsenen findet man nach verschiedenen Autoren und zu verschiedenen Zeiten 3—18% Recidivfälle, ja ich glaube, dass bei genauer Beachtung sich in einzelnen Epidemieen die Zahl noch höher stellt. Während der Reconvalescenz tritt eine meist kürzere Wiederholung der ganzen Krankheit ein, häufig durch Frost eingeleitet, mit dem neues staffelförmiges oder plötzliches Ansteigen der Temperatur beginnt, dem meist ein recht auffälliger neuer Roseola-Ausbruch folgt. Die Milz bleibt oder wird wieder vergrössert, die Darmerscheinungen wiederholen sich. Wiewohl auf eine anfänglich leichte Erkrankung ein schwerer Rückfall folgen kann, hat doch meist der Rückfall einen mehr gutartigen Charakter und man findet häufiger, dass derselbe nur in sehr abgekürzter und weit leichterer Form den Krankheitsverlauf wiederholt. Auch zweite und spätere Rückfälle können vorkommen. Der Eintritt des Rückfalles kann ohne Zweifel in der Natur der Erkrankung begründet sein und schon aus längerem Bestehen des Milztumors während der Reconvales-

cenz voraus vermuthet werden oder auch durch Diätfehler und ähnliche äussere Schädlichkeiten verursacht werden. Im Kindesalter kommt das Recidiv sehr viel seltener als bei Erwachsenen vor. Rilliet und Barthez fanden auf 111 Kranke 3 Recidive. Friedrich hatte bei 83 Kranken ein Recidiv; einzelne Beobachtungen von Rückfall finden sich noch erzählt bei Bierbaum — 3/4j. Kind, Intervall volle 9 Wochen —, Fleischl, zwei thermometrisch verfolgte Fälle bei Bäumler. Sehr auffällig zeigt sich das zeitweise gehäufte Auftreten der Recidive in dem Berichte von Hagenbach für 1875. Er hatte bei 12 Kranken 5 Recidive und zum Theil Doppelrecidive zu beobachten.

Prognose und Mortalität.

Die Sterblichkeit gilt gewöhnlich als sehr gering, doch sprechen einzelne Angaben nicht sehr für diesen Glauben. So hatte das Kinderspital Wieden in 14 Jahren unter 218 Kranken 27 Todesfälle. D'Espine (St. Eugenie) hatte auf 43 Kranke 7 Todesfälle. Hier mögen ungünstige Spitalverhältnisse eingewirkt haben. Eine vieljährige Statistik v. Franque's aus dem Herzogthum Nassau ergibt auf 1683 typhoïdkranke Kinder 168 Todesfälle, also ziemlich genau 10%. Lebert verlor von 33 typhoïdkranken Kindern 4, Fiedler von 25 drei, Hennig von 15 vier Friedleben von 98 elf, das sind noch höhere Zahlen. Dagegen stellt sich bei anderen das Verhältniss weit günstiger, so hatte Loeschner unter 104 Erkrankungen 8 Todesfälle, Archambault auf 37 drei, Müller in Riga auf 35 drei, Steuber auf 26 einen. Die neueren Behandlungsweisen tragen offenbar auch noch dazu bei, die Ausgänge günstiger zu gestalten. So finden wir in den letzten vier Jahresberichten des Kinderhospitals in Basel aufgezählt 49 Erkrankungen, 2 Todesfälle, bei Ziemssen in den letzten zwei Jahren 27 Erkrankungsfälle ohne Sterbefall. Die Prognose ist offenbar eine sehr günstige, noch um ein Bedeutendes günstiger als für das Typhoid Erwachsener. —

Die Durchschnittsdauer der tödtlich verlaufenden Fälle ist etwas kürzer als für Erwachsene. Für letztere fand Schmieder 23 Tage, für Kinder beträgt sie nach 94 aus der Literatur gesammelten Fällen 19,5 Tage. Von jenen 94 Kindertyphen endeten mit Tod in der I. Woche 7 (vier am 6ten, drei am 7ten Tage), in der II. 27 (darunter 6 am 8ten, 6 am 9ten Tage), in der III. 30, in der IV. 13, in der V. 9, VI. 5, VII. 3. Schmieder fand, dass ziemlich gleichmässig je ein Viertel der Todesfälle von Erwachsenen in der zweiten, dritten und vierten Woche erfolgt. Bei Kindern ist offenbar die zweite Woche und die dritte stärker, die vierte weit geringer bedacht. Der fünfte Theil der Todesfälle kommt auf den 6—10ten Tag. Von diesen frühen Todesfällen gehört die Hälfte

dem Säuglingsalter an. — Zieht man in Erwägung, dass die grosse Masse der Todesfälle auf Rechnung der Erschöpfung durch die Inanition und das Fieber zu setzen ist und dass dieses Gros der Todesfälle bei Kindern im Durchschnitte etwas früher eintritt als bei Erwachsenen, so wird man folgern dürfen, dass der kindliche Körper jenen Einflüssen etwas früher zu erliegen pflegt. Der raschere, intensivere Stoffwechsel des Kindes erklärt dies leicht.

Ungünstigere Prognose ergibt sich bis jetzt aus folgenden Momenten: 1) frühkindliches, namentlich Säuglings-Alter; 2) schwerere Form der Krankheit, d. h. eine solche bei der Ende der zweiten und Anfang der dritten Woche noch nicht tiefe Morgenremissionen eintreten; 3) Unregelmässigkeiten des Fieberverlaufes, namentlich solche, die sich nicht mit der Annahme eines bloss abortiven Krankheitsverlaufes in Einklang bringen lassen; 4) die seltenen Ereignisse der Darmblutung, der Perforation und Peritonitis; 5) in der zweiten Periode alle schwereren Complicationen, z. B. Parotitis, Schluckpneumonie, Noma, Pleuritis, namentlich aber die Entwickelung der hämorrhagischen Diathese; 6) äussere Umstände, welche gute Pflege, reichliche Zufuhr frischer Luft und zweckmässige antifebrile Behandlung unmöglich machen. Will man verschiedene Formen unterscheiden, so ist es am natürlichsten, Abortivformen, leichte und schwere Fälle anzunehmen. Erstere bei einer Gesammtdauer des Fieberverlaufes bis zu 10 Tagen, die zweite bis zu 3½ Wochen, die dritte bei längerem Fieberverlaufe. Die meisten Fälle werden dann unbedingt der zweiten Form angehören.

Diagnose.

Man hüte sich aus einem Symptome allein die Diagnose stellen zu wollen, jedes kann fehlen oder unvollständig ausgesprochen sein, selbst Roseola und Fiebercurve. Genaue Untersuchung des ganzen Körpers schützt vor gewissen nicht seltenen groben Verwechselungen. Wenn wir diejenigen örtlichen Entzündungen, die durch eine genauere Untersuchung leicht nachgewiesen werden, wie Endokarditis, Phlegmone etc. bei Seite lassen, handelt es sich bei der Diagnose vorzüglich um acuten Magendarmcatarrh, Febris remittens, Meningitis, Tuberculosis acuta, Pneumonie.

Die *gewöhnlichen Magendarmcatarrhe* können vermöge ihres fieberlosen Verlaufes von den leichteren Typhoidformen bestimmt unterschieden werden. Doch sind mir in letzter Zeit wiederholt bei Erwachsenen und bei kleinen Kindern stark fieberhafte Magendarmcatarrhe vorgekommen, so bei einem Säugling wiederholt auf dieselbe alimentäre Schädlichkeit Erbrechen und Durchfall mit 39,3° C. So mögen denn

manchmal fieberhafte Darmcatarrhe schwer von leichtesten Typhoiden zu unterscheiden sein, selbst wenn man die Percussion der Milz, genaue Besichtigung der Haut und die mehr äusserlichen Zeichen des Ileocöcalschmerzes, des Zungenbelegs, des dicroten Pulses zu Hülfe nimmt. Viel häufiger noch dürfte es vorkommen, dass eben diese leichtesten Typhoide als Magendarmcatarrh angesehen werden, namentlich da, wo der ätiologische Zusammenhang, der schliesslich doch entscheidet, nicht nachgewiesen werden kann.

Schwieriger noch liegt die Sache bezüglich der sogenannten Febris remittens infantum. Manche wie West verstehen darunter nichts anderes als das Abdominaltyphoid der Kinder. Andere wie Underwood und neuerdings Müller beschreiben eine vom Typhoid ausdrücklich unterschiedene Febris remittens. Es gibt nun in der That remittirende Fieber aus bekannten Ursachen. Dahin gehören z. B. die im Anfange mancher Malariainfection auftretenden, ziemlich rasch ohne Intermissionen sich abwickelnden Fieberzustände, manche besonders intensive Gastricismen. Ich glaube selbst derartigen Krankheitsbildern, wie sie von Müller geschildert werden, begegnet zu sein, Fieberzuständen, die während ihres Beginnes und einer Zeit ihres Verlaufes dem Typhoid ungemein ähnlich sahen, aber doch weder Roseola noch Milztumor und statt der Diarrhoe Verstopfung brachten, unter Schweissen kritisch endeten und in auffälliger Weise helle weissliche phosphatische Trübung des Harnes bewirkten. Es waren dies Fälle, die ätiologisch ebensowenig mit Typhoid zusammenhingen, als von jenen obenerwähnten Ursachen abhängig waren. Ich glaube daher, dass man ganz berechtigt ist, von remittirenden Fieberzuständen der Kinder zu sprechen, die von Malaria, Magendarmcatarrh abhängen oder von unbekannten Ursachen ausgehen. Nur sollte man jede Confusion dieser Zustände mit dem Typhoid vermeiden und alle ätiologisch von Typhoid herstammenden Fälle, ferner alle mit Roseola und Milztumor eben auch einfach Typhoid benennen. —

Ueber die Diagnose von Typhoid und Meningitis ist sehr viel geschrieben worden. Nach längerer Dauer des Typhoids können wohl Ungleichheit der Pupillen, Nackenstarre, sehr beschleunigter irregulärer Puls, ganz zu Ende auch Ungleichheit der Gesichtszüge auftreten, allein das alles tritt bei einer wirklichen Meningitis weit früher und heftiger auf, nicht so verblasst wie bei einem agonisirenden Typhösen. Namentlich die eitrige sporadische sowohl wie epidemische Meningitis zeigt von Anfang an einen mehr irritativen, den Kranken peinigenden und zu lauten Klagen aufregenden Kopfschmerz, frühzeitig kommen paralytische oder spasmodische Erscheinungen, die Temperaturen gehen in weit grösseren und unregelmässigeren Sprüngen einher, der Unterleib ist einge-

zogen statt meteoristisch, Erbrechen tritt nicht blos initial, sondern auch während des Verlaufes fortdauernd auf, Kaltwasserbehandlung wird auffallend schlecht ertragen. — Acute Tuberculose liefert namentlich, sofern sie die Meningen mitbetrifft, ein sehr ähnliches Bild. Doch können schon grössere Frequenz und Intermittenz des Pulses, frühzeitig auftretende Schweisse, blasse, mehr violette Farbe des Gesichtes von Beginn an frühzeitig die Aufmerksamkeit auf den Nachweis älterer scrophulöser Heerde hinlenken. Allerdings Milztumor, Diarrhoe und roseolöse, doch meist mehr petechiale Flecke kommen vor, doch sind wichtige Stützen der Diagnose gegeben in dem Eingesunkensein des Unterleibes, in dem mittleren Stadium mit Verlangsamung des Pulses und niederer Temperatur, vorzüglich in dem nicht selteneren ophthalmoscopischen Befunde von Tuberkeln auf der Chorioidea. Bei Säuglingen wird man durch den die Meningitis begleitenden Hydrocephalus die Fontanelle vorgewölbt finden, bei Typhoid mit Hirnsymptomen wird die Fontanelle eher flach und eingesunken getroffen.

Typhoid und Pneumonie sind die häufigsten acuten Erkrankungen. Pneumonisches Fieber kann einige Tage bestehen ohne nachweisbare Localisation. Typhoid der Kinder nähert sich in seiner rascheren Art des Fieberbeginnes dem pneumonischen Fieberanfange. So kann während mehrerer Tage die Frage kaum zu beantworten sein: ob Pneumonie oder Typhoid. Hier sind oft kleine Aeusserlichkeiten die ersten Uebergewichte, die die Wage nach einer Seite neigen. Kurzer trockener Husten bei jedem tieferen Athemzuge, leichte gelbliche Färbung der Haut, Zoster facialis, relativ hohe Respirationsfrequenz sprechen für Pneumonie. Den besten Aufschluss gibt (sicher nach 2—4 Tagen) genaue Auscultation und Percussion der Brust. Fast unvermeidlich wird der Irrthum bei jenen schon früher erwähnten Typhoiden, die mit pneumonischen Erscheinungen beginnen. Seltener dauert die Ungewissheit bis zur Lösung der Pneumonie und wird erst durch diese entschieden.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Ein Theil des hierher Gehörigen wurde bereits bei Besprechung der anatomischen Veränderungen erwähnt. Immerhin zeigt das Typhoid des Kindes auch in dieser Richtung Besonderheiten, die nicht allein in der Frequenz des Auftretens einzelner anatomischer Veränderungen beruhen. —

Digestionsorgane: Parotitis wird als seltener bezeichnet als beim Erwachsenen, Beobachtungen bei R. und B., Loeschner, Friedrich, Gigon, Heilungsfall von Mall. Von um so grösserer Bedeutung für das Kindesalter ist die meist am Munde als Noma auftre-

tende orificielle Gangrän. Unter den Ursachen des Wangenbrandes nimmt Typhoid eine ziemlich hohe Stelle ein. Unter 98 Nomafällen bei Tourdes rühren 7 von dieser Krankheit her. Mädchen sind Noma mehr ausgesetzt als Knaben. Dass Calomelgebrauch namentlich in öfteren, kleinen Dosen auch im Verlaufe des Typhoids diese scheussliche Complication herbeiführen kann, lehren manche ausführliche Krankengeschichten. An einzelnen Orten, in einzelnen Epidemien kommt offenbar Noma häufiger vor und es wird leichter hinzutreten, wenn zuvor schon schwächliche, kränkliche Kinder von Typhoid befallen werden (vergl. d. 16ten F. bei Bierbaum). Es scheint, dass eine gewisse Neigung zu Blutungen, die sich durch Petechien, Epistaxis u. s. w. kund gibt, und Neigung zu anderweiten gangränösen Affectionen durchaus nicht immer erst Folge der hinzugetretenen Noma-Erkrankung ist, sondern wohl auch öfter als Ausdruck einer Blutveränderung erscheint, die selbst eine Hülfsursache für die Entstehung des Wangenbrandes bildet. Der Fall von Dufresne bei R. und B. scheint diese Deutung zu verdienen. Die Prognose ist bei dieser Noma nach Typhoid mindestens eben so schlecht wie bei Noma überhaupt, doch sind einzelne Heilungsfälle mitgetheilt worden von Lebert und v. Sydow. Gleichwerthig sind Gangrän der Vulva (F. v. Dufresne bei R. u. B. und von Lindwurm) und des Pharynx (Boudet, Reimer). Am Darmkanal wurde einmal in der zweiten Woche des Typhoids Invagination beobachtet, die nach brandiger Abstossung des Intussusceptums zur Heilung gelangte (Pernet). In näherer Beziehung zum typhösen Processe dürfte die einmal von Jenner beobachtete Bildung einer Kothfistel in der Nabelgegend stehen. Auf die Seltenheit der Darmperforation und der Darmblutung wurde schon früher aufmerksam gemacht.

An den Respirationsorganen gehört ein gewisser Grad von catarrhalischer Erkrankung gegen Ende der zweiten Woche und weiterhin zu den normalen und regulären Erscheinungen. Aus diesem Catarrh entwickelt sich namentlich bei muskelschwachen Individuen leicht Atelektase an den Unterlappen, anfangs noch sehr beweglicher Natur, heute vielleicht vorwiegend rechtsseitig, morgen, nachdem der Kranke andauernd auf die linke Seite gelegt worden war, mehr linksseitig. Später aber entwickeln sich lobulärpneumonische Verdichtungsprocesse in dem atelektatischen Gewebe und der luftleere Zustand breitet sich streifen- oder lappenweise weiter aus und so können ernstliche Gefahren daraus hervorgehen, auch chronische, die Hauptkrankheit lange überdauernde Krankheiten entstehen: Bronchiectasie, Lungenphthise, Pleuritis. Die wenigen Fälle von Lungengangrän (z. B. Taupin, Reimer) beruhen höchst wahrscheinlich auf Fehlschlucken und Hereingerathen von Spei-

sen in die Bronchien. Auch manche in den letzten Lebenstagen entstandene Lobulärpneumonien mögen auf diese Weise begründet sein. Von Pneumonie, Gangrän, Infarkt oder Abscess der Lunge aus entsteht ziemlich häufig Pleuritis, die eine schwere lebensgefährliche Nachkrankheit bildet. *Loeschner* sah bei einem 8j. Mädchen durch die Perforation eines Lungenabscesses Pneumothorax entstehen, der tödtlich endete. — Lungenphthise als Nachkrankheit ist mehrfach beobachtet, jedoch wohl meistens so zu deuten, dass zuvor schon phthisische Kinder von Typhoid befallen wurden und dass ihre Lungenkrankheit nachher raschere Fortschritte machte. Die früher angenommene Exclusion von Typhoid und Lungenphthise hat für Kinder so wenig wie für Erwachsene Geltung.

Starke Entwickelung von Bronchitis und Hypostase geben die Wahrscheinlichkeit der Entwickelung des einfachen *Kehlkopfgeschwüres*, das an der hinteren Wand oder an den Stimmbändern von der Schleimhaut aus beginnend sich bis auf den unterliegenden Knorpel vertiefen kann. Heiserkeit, Schmerz in der Kehlkopfgegend, Schluckweh, Druckempfindlichkeit der Kehlkopfsknorpel können die Wahrscheinlichkeit dieser Geschwürsbildung liefern. Sicherheit gibt der Spiegelbefund. Diese Erkrankungsform kommt auf der Höhe der Krankheit oder im Abheilungsstadium zur Entwickelung. Sie ist im Kindesalter ungemein selten, ebenso wie die eigentliche Perichondritis laryngea, die mehr gegen Ende der Reconvalescenz, meist als eigentliche Nachkrankheit auftritt und indem sie den Larynx durch die Entwickelung eines Abscesses verengt, ausser jenen obengenannten Symptomen, die der Laryngostenose verursacht. — Die Verengerung des Kehlkopfes kann zur Erstickung führen. Die Tracheotomie liefert schon bei Erwachsenen keine überwiegend günstigen Resultate. Bisweilen tritt noch rechtzeitig durch spontane Eröffnung des Abscesses Erleichterung ein, aber auch dann können noch durch umfängliche Vereiterung am Halse, Hinzutritt von Gangrän und Subcutanemphysem neue Gefahren entstehen. —

Von Seiten der *Circulationsorgane* kommen ungemein selten Störungen im Verlaufe und im Abheilen der Krankheit vor. Die sonst so häufige freiwillige Blutgerinnung in den Wadenvenen kommt fast gar nicht vor; einen Fall dieser marantischen Thrombose erwähnt *Seidel*. Dem entsprechend werden auch embolische Processe fast gänzlich vermisst. Doch erwähnt *Loeschner* einen hämorrhagischen Infarkt der Milz und *Reimer* einen etwas dunkeln Fall von Embolie der Basilararterie. —

Unter den mannichfachen Complicationen, die von Seiten des *Nervensystems* vorkommen können, gewährt besonderes Interesse die *Aphasie*. Sie wurde zuerst von *Weisse* (1840) beobachtet, dann von

Klussmann, Friedrich u. A. Die Zahl der beobachteten Fälle ist viel bedeutender als bei den acuten Exanthemen, bei welchen sie auch vorkommt. Knaben werden häufiger betroffen als Mädchen, die meisten standen im Alter von 8—11 Jahren. Die Aphasie trat meist erst in der dritten Woche oder später bis weit in die Reconvalescenz hinein ein und zwar wie es scheint meist ziemlich rasch, bald unter auffälligen Erscheinungen von Schwäche und Collaps, bald ohne solche. Nach einer mittleren Dauer von 3 Wochen verlor sie sich wieder. Die Erscheinungen wurden dabei ziemlich rasch in einem oder wenigen Tagen rückgängig. In einem tödtlich endenden Falle (Eisenschitz) ergab die Hirnsection ein negatives Resultat. Da nur sehr selten ernstliche Lähmungserscheinungen mit auftraten, in einem Falle von Weisse Parese der obern Extremitäten, in einem von mir rechtseitige Hemiplegie, muss man annehmen, dass es sich meist nur um immaterielle Läsionen, vielleicht um Erschöpfungszustände oder Anämie handle. Eine ganz gleiche Deutung ist mit noch mehr Wahrscheinlichkeit zulässig für die von Henoch beschriebene transitorische Erblindung eines typhoidkranken Kindes. Sonst sind von schwereren Neurosen noch beobachtet worden als Nachkrankheit: Paralyse der Glottiserweiterer von Rehn, Chorea mit tödtlichem Ausgange (R. u. B.), eine der hysterischen ähnliche Lähmung bei einem 12j. Mädchen von Trousseau, infantile Spinalparalyse von Benedict. J. Simon fand bei einem 11jährigen Mädchen, das am 21ten Tage der Krankheit nach sehr auffälligen Rückenmarkserscheinungen: Starre der Wirbelsäule, Lähmung der Beine starb, ausser Darmgeschwüren, Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Milz das Rückenmark im Beginne seines unteren Drittels auf 4 Cm. Länge weiss erweicht, jedoch ohne Spuren von Hyperämie. Diese wenigen Daten mögen wenigstens zeigen, dass die spinalen Lähmungen während oder nach Ablauf des Typhoids, die man bei Erwachsenen aus der Arbeit Nothnagel's genauer kennt, auch im Kindesalter nicht ganz fehlen, wenn sie auch allem Anscheine nach ungleich seltener vorkommen. —

Ueber Meningitis-ähnlichen Verlauf des Typhoids bei Kindern ist viel geschrieben worden, so früher schon von Jadelot, Legendre, Szokalski. Barton findet ihn namentlich in dem Alter von 2—6 J. Neuerdings hat Loeschner sich mehrfach zu der Annahme einer Complication von Typhoid und Meningitis veranlasst gesehen, Steiner sah wenigstens Typhoid und Hydrocephalus combinirt. Am ausführlichsten schrieb darüber Baginsky. Die vorliegenden anatomischen Befunde zeigen nur, dass bei schwereren Kindertyphen ausgeprägter Hirnschwund vorkommt mit consecutivem Hydrocephalus mässigen Grades. Meningitis

ist nur in einem Falle Loeschner's offenbar vermittelt durch brandige Parotitis und Pharyngitis zum Typhoid hinzugetreten.

In solchen erst mit Anämie dann mit Schwund des Gehirnes einhergehenden Fällen kommen öfter Symptome zur Entwickelung ähnlich denen von Marshall Hall's Hydrocephaloidkrankheit. Delirien, schneller irregulärer Puls, Somnolenz, Rücken- und Nackenstarre, Anomalieen der Pupille u. s. w. Die hauptsächlichsten Anhaltspunkte zur Richtigstellung der Diagnose dürfte die fortlaufende thermometrische Beobachtung liefern, für die Behandlung ergiebt sich namentlich die Nothwendigkeit eines roborirenden diätetischen Verfahrens.

Von Nachkrankheiten an den Bewegungsorganen wurden beobachtet: acuter Gelenkrheumatismus von Baas, eitrige Kniegelenksentzündung (Lebert), Gangrän am Fuss und Unterschenkel mit Ausgang in Heilung nach vorgenommener Amputation (Blondan bei Trousseau). Unter den Sinnesorganen ist besonders das Ohr gefährdet. Fälle von Ohrenfluss sowol als von die Krankheit überdauernder Schwerhörigkeit kommen nicht ganz selten vor.

Von Complicationen an der äusseren Haut ist der Decubitus am wichtigsten. Trotz des vorwiegend leichten Verlaufes der Kindertyphen finden sich doch manche Beispiele davon in der Literatur vor. Dieser so oft unheilvolle Zwischenfall kann mit wenigen alsbald zu bezeichnenden Ausnahmen sicher vermieden werden durch richtige Pflege und Wartung. Die Thätigkeit des Wartpersonals muss wiederum so durch den Arzt überwacht und geleitet werden, dass jede durch Druck geröthete Stelle, ehe sie noch wund wird, bemerkt und behandelt wird. Befreiung der leidenden Stelle vom Druck durch passende Lagerung und absolute Reinhaltung genügen, um jede Gefahr des Aufliegens abzuwenden. Nur da, wo bei gänzlich heruntergekommenen Individuen, die durch Syphilis, Mercurialismus, Scrophulose u. s. w. entkräftet sind, hämorrhagische Diathese sich entwickelt und an den Nates, dann am Rücken und am Stamm vorne missfarbige Blasen aufschiessen in grosser Zahl, deren Grund alsbald bis aufs Unterhautbindegewebe brandig wird, lässt sich die Gefahr des Decubitus selten abwehren, ebenso wenn etwa Lähmung mit hochgradiger Unbeweglichkeit des Rumpfes bei einem Typhösen bestehen sollte. Abgesehen von diesen beiden Ausnahmen wird man aus dem Vorkommen des Decubitus auf schlechte Wartung und Pflege der Typhoidkranken schliessen dürfen.

Während der Abheilungsperiode bis in die Reconvalescenz hinein entwickeln sich oft zahlreiche Furunkeln und subcutane Abscesse, deren Genese im Allgemeinen mit den Ulcerationen am Darme in Zusammenhang zu bringen ist, hie und da aber auch auf die angewandte

Kaltwasserbehandlung zurückgeführt werden kann, z. B. wenn das zu Umschlägen verwendete Wasser und Tuch nicht genügend rein war.

Von Friedrich wurde einmal Leukämie als Nachkrankheit beobachtet.

Therapie.

Für die Verhütung typhoider Erkrankungen bei Kindern lässt sich unter Umständen Manches thun. Der Säugling soll an der erkrankten Mutter oder Amme nicht weiter trinken, da sein Leben dabei in Gefahr kommt und ohnehin die Fähigkeit der Kranken zu stillen nicht lange dauern wird. Auf die Beschaffenheit der Kuhmilch, die kleinen Kindern zur Nahrung gegeben wird, muss namentlich in grossen Städten weit mehr Aufmerksamkeit verwendet werden. Wo man ihrer Reinheit und guten Abstammung nicht sicher ist, sollte sie nur gekocht verabreicht werden. In grösseren Instituten, Waisenhäusern, Erziehungsanstalten u. dergl. sollte mindestens ebenso wie in den Wohnungen vernünftiger Privatleute auf gute Beschaffenheit des Trinkwassers und der Cloaken gesehen werden. Bricht in einer Familie die Erkrankung bei einem Angehörigen aus, so ist es räthlich entweder den Kranken oder die noch nicht Durchseuchten aus dem Hause zu entfernen. In Instituten kann zuerst die Entfernung der Kranken aus dem Hause, wenn dessenungeachtet die Krankheit sich verbreitet, die Zerstreuung der Gesunden angerathen werden. Es ist in der Beziehung hervorzuheben, dass diese Kranken den Transport meist ausgezeichnet gut ertragen.

Die Behandlung des Typhoidkranken hat in jedem Falle vier Indikationen in's Auge zu fassen: 1) die günstigsten äusseren Bedingungen in Reinlichkeit, Pflege und Lüftung herzustellen, 2) den Kranken zu nähren, 3) den kranken Darm vor Berührung mit festen Substanzen zu behüten, 4) die Fieberhitze herabzusetzen und abzukürzen.

1) Die Kranken müssen, wo irgend thunlich fortwährend überwacht und gepflegt werden. Sobald auch nur die Wahrscheinlichkeit dieser Krankheit vorliegt, sollte man die Kranken das Bett hüten lassen und ihnen eine gute Pflegerin zu verschaffen suchen, die die Temperaturmessungen vorzunehmen versteht oder lernt (am besten alle 3 Stunden, bei kleinen Kindern im Rectum) die für die grösste Reinlichkeit des Körpers des Kranken und seines Bettes sorgt, ihm häufig kaltes Wasser als Getränke bietet und mit allen den kleinen Hülfeleistungen sich beschäftigt, die bei solchen Kranken nöthig werden. Bei kleinen Kindern kommt oft unwillkührliche Entleerung des Urines vor. Da ist dann häufiger Wechsel der Gummiunterlage und des Leintuches geboten. Mindestens ebensoviel als die ärztliche Behandlung trägt die

Wartung und Pflege zur Ermöglichung eines günstigen Ausganges der Krankheit bei. Das Krankenzimmer muss geräumig, möglichst leer von Menschen und Geräthen sein und fleissig gelüftet werden. Von dem einfachen Verlegen des Kranken aus einem überfüllten unreinlichen in ein grosses, luftiges, reinliches Zimmer kann man einen selbst an der Temperaturcurve erkennbaren günstigen Einfluss sehen. Mehr als irgendwo gilt hier der Satz, dass man das beste Zimmer als Krankenzimmer verlangen soll. Im Sommer und Winter muss man beständig wenigstens ein Fenster offen stehen lassen.

2) Man muss die Kranken nähren mit flüssigen ihrem Alter angemessenen Nahrungsmitteln. Milch, Fleischbrühe und Suppe sind dazu geeignet und können je nach 3 Stunden dem Kranken angeboten werden. Bei schwächlichen Kindern von Anfang an, bei kräftigen etwas später ist Wein in kleinen Mengen zu reichen. Ich habe gewöhnlich rothen Ungarwein zu einigen Löffeln im Tag gemischt mit der 3—4fachen Menge Wassers verabfolgen lassen. Er dient dem gesteigerten Verbrennungsprocesse derart, dass man wol eine Schonung der Gewebe des Körpers davon erwarten kann und wirkt zugleich direct antifebril (Bouvier). Mit der Abnahme des Fiebers und Wiederkehr des Appetites können erst Eier in flüssiger Form und Cacao zugegeben werden, mit beendeter Entfieberung die leichtesten Fleischsorten.

3) Feste Nahrungsmittel sollten während des eigentlichen Krankheitsprocesses gar nicht gereicht werden, auch während der Reconvalescenz diejenigen nicht, welche viel Material für die Kothbildung zurücklassen. Dass der Process im Darme auch bei Kindern bis zu tiefgehender Geschwürsbildung verschlimmert werden kann durch grobe Diätfehler, dass dadurch manches Recidiv hervorgerufen wird, scheint mir nicht im mindesten zweifelhaft.

4) Es ist das entschiedene Verdienst von C. Brand, die Höhe und Andauer der Fieberhitze als die Hauptquelle der Gefahren kennen gelehrt zu haben. Das Thermometer ist dadurch zur Hauptrichtschnur der Behandlung, die künstliche Herabsetzung der Körperwärme zum Hauptzwecke derselben geworden. Zum letzteren Zwecke kommen hauptsächlich drei Methoden in Frage, die Kaltwasserbehandlung, die Chinin- und die Salicylsäurebehandlung, die entweder einzeln angewandt oder mit einander verbunden werden können. Bei der Kaltwasserbehandlung nach der ursprünglichen Brand'schen Methode erhält der Kranke solange er fiebert beständig kalte Umschläge auf Kopf, Brust und Bauch und wenn seine Körperwärme über 39,5 in der Achsel oder 40° C. im Rectum steigt, ein Bad von 23—25° mit kühler Begiessung von 16—18° R. Bei Kindern über 10 Jahren kann ganz einfach brunnenkaltes Wasser zur

Begiessung verwendet werden. Kindertyphen verlaufen im Ganzen milder, haben weniger starre Temperaturen, die leichter antifebrilen Einflüssen weichen, und zeigen öfter vereinzelte Gipfel, die ohne jede besondere Bekämpfung von selbst wieder abfallen. In sehr vielen Fällen kommt man mit kalten Umschlägen aus, ohne irgend zum Bade greifen zu müssen. Andere male sieht man vom Bade, das ein oder wenigemale nöthig geworden war, einen dauernd die Fieberhitze herabsetzenden Einfluss. Für schwere Kindertyphen hat Ziemssen gefunden, dass durch allmählig abgekühlte Vollbäder vom Ende der 2ten Woche an stärkere Erniedrigungen der Temperatur erzielt werden, als sonst bei leichten Fällen Erwachsener. Das Minimum der Wirkung eines solchen Ziemssen'schen Bades beträgt 2,0° C., selten über 3,5 oder unter 1,0° C. Bei Kindern wurde häufig mit viel geringeren Abkühlungen des Bades derselbe Effekt erzielt wie bei Erwachsenen. Dagegen ist die Dauer des antipyretischen Effektes bei Kindern kürzer als bei Erwachsenen. Ihr geringeres Körpervolumen wird leichter abgekühlt, aber auch leichter wieder erhitzt. — Es ist wahrscheinlich, dass diese von Ziemssen für das allmählig abgekühlte Vollbad gefundenen Sätze in ähnlicher Weise für das kühle Bad mit kalter Begiessung berechtigt sind. Die Kaltwasserbehandlung ist für die meisten Kranken unangenehm, für das Wartpersonal anstrengend und ermüdend. Ihre unbestrittenen Erfolge sind die Mortalität sehr zu vermindern, die Krankheitsdauer abzukürzen und von dem Kranken Stupor, Delirien und sonstige schwere Nervensymptome fernzuhalten. Wo die Behandlung unter günstigen äusseren Verhältnissen richtig durchgeführt werden kann, wo eine zuverlässige geschickte Wärterin zur Verfügung ist, die diätetischen Vorschriften genau eingehalten werden, ein geräumiges Krankenzimmer gut gelüftet wird u. s. w., kann man für ein zuvor gesundes Kind, das über 1 Jahr alt ist, mit allergrösster Wahrscheinlichkeit Heilung in Aussicht stellen.

Man hat die Kaltwasserbehandlung zu ersetzen gesucht durch die Chininbehandlung. Gerade für die Kindertyphen hat die antifebrile Wirkung des Chinins schon sehr frühzeitig Verwendung gefunden, Jadelot (1840) und Rilliet (1843) haben damals aus der Pulszahl den antifebrilen Effect des Chinin's festgestellt. Man wird das Mittel in seltenen grossen Dosen etwa über den andern Tag geben und zwar vorzüglich in den späteren Abendstunden. Hagenbach fand, dass es bei Kindern von 1—2 Jahren einer Dose von 0,7 Gr. bedurfte um einen deutlichen und von 1,0 um einen starken nachhaltigen Erfolg d. h. Entfieberung unter 38,0 zu erzielen, etwa die gleichen Dosen zeigten sich auch noch im Alter von 3—5 Jahren wirksam. Für das Alter von 6—10 Jahren zeigte 1,0 Gr. deutliche Wirkung, doch glaubt H. man werde in den

schweren Fällen auf 1,5 Gr. steigen müssen. Für das Alter von 11—15 Jahren kommen Dosen von 1—2 Gr. in Anwendung. — Man giebt das Chinin sulfur. oder hydrochlor. am besten in Pulvern ohne jeden Zusatz und lässt es in Oblate oder in Syrup nehmen. Die Chininbehandlung unterstützt in schweren Fällen sehr wirksam die oben in erster Linie empfohlene Hydrotherapie und sie vermag in manchen Fällen, in welchen äussere Umstände die Anwendung von Bädern unmöglich machen, einigen Ersatz dafür zu geben.

Endlich hätten wir der Anwendung des salicylsauren Natron's zu gedenken. Es setzt bei Erwachsenen in Dosen von 4—5 Gr. die Temperatur rasch und ziemlich dauernd herab. Bis jetzt liegen weder für die Typhoidbehandlung Erwachsener so günstige Heilresultate noch für die der Kinder so ausreichende Erfahrungen vor, dass man das Mittel zu diesem Zwecke einfach empfehlen könnte. Neuerdings ist A. Steffen mit sehr gewichtigen Thatsachen zu Gunsten dieses Mittels eingetreten. Er hat von 37 damit behandelten Kindern nur eines verloren. Er gab im Einzelfalle Mengen von 2—30 Gr.; meist stündlich 1—2 Gr., oder er gab jene Dose so oft 39° C. überschritten wurde. In der Mehrzahl der Fälle war nach 2—5 Tagen, bei einigen nach 8—10 Tagen das Fieber gänzlich beseitigt, wo es länger dauerte, waren Complicationen die Ursache.

Meine allerdings nur an Erwachsenen gesammelten Erfahrungen sind keineswegs gleich günstig, mindestens lassen sie mich die Frage von dem Werthe der Salicylsäurebehandlung für das Typhoid noch als offene betrachten. Die antifebrile Wirkung der einzelnen in dieser Hinsicht empfohlenen Mittel ist keineswegs für alle fieberhaften Krankheiten die gleiche. Dieselben Dosen salpetersauren Kali's entfiebern einen Gelenkrheumatismuskranken, aber einen Pneumoniker nicht. Chinin wirkt bei Intermittens nicht blos antifebril, sondern specifisch antimiasmatisch u. s. w. Ob nun salicylsaures Natron speziell für Typhoide ein zweckmässiges, auch allen anderen Anforderungen, ausser der antifebrilen Indication, entsprechendes Mittel sei, wird noch zu zeigen sein. Von dem Salicin, dessen lang gekannte antifebrile Wirkung jetzt durch die Erkenntniss seiner theilweisen Umwandlung im Blute in Salicylsäure eine interessante Deutung erfährt, muss man jedenfalls sagen, dass es die antifebrile Wirkung der Salicylsäure eben auch nur theilweise ausübt.

Um noch einiger anderen Behandlungsweisen zu gedenken, sei erwähnt, dass die Jodbehandlung von Brünniche in einigen Fällen ohne Erfolg versucht wurde, dass die Calomelbehandlung, die im Beginne nach dem Zeugnisse von Traube, Wunderlich u. A. abortive Wirkungen übt, mir jedoch nicht gefahrlos und sicher genug zu sein scheint, als dass ich sie empfehlen möchte.

Zahlreiche Einzelindikationen können im Verlaufe eintreten. Gegen die Hypostase halte ich öfteren Wechsel der Seitenlage, Bäder mit kalten Begiessungen, Bethätigung der Ernährung, Anwendung des Weines für genügende Mittel. Kommt ein Fall mit starker Lungenaffection erst spät in Behandlung, so wird man gut thun, erst einen Tag lang nur kalte Umschläge zu machen, dann vor den Bädern Wein zu geben. Die Diarrhoe wird meist schon durch die Kaltwasserbehandlung auf mässigem Grade erhalten, so dass man selten Grund haben wird, dagegen Medikamente anzuwenden. Doch kann, wo sie dennoch ungewöhnlich heftig auftritt, etwas Rothwein, Opiumtinctur zu 1/2—3 Tropfen in Rothwein, Tannin mit Opium, oder ein Clysma mit Argent. nitricum von Vortheil sein. Im späteren Stadium bei sehr anämisch und marantisch gewordenen Kranken fortdauernde Diarrhoe (lentescirende Geschwürsbildung) wird mit Vortheil durch Eisenchlorid oder Tct. nuc. vomicar. bekämpft. Wo sich hämorrhagische Diathese mit Decubitus an allen Enden und Ecken entwickelt, muss die Ernährung möglichst bethätigt, Wein reichlich gegeben werden. Oft sieht man in diesem Falle von protrahirten Warmwasserbädern und äusserer Anwendung der Carbolsäure Erfolg. Als Nahrungsmittel habe ich für diese Fälle besonders rohes geschabtes Fleisch mit Vortheil in Anwendung gezogen. Droht Erstickungsgefahr durch Perichondritis laryngea, so kann, wenn die Darmerkrankung schon weit genug abgeheilt ist, ein Brechmittel versucht werden. Bisweilen ist eine Eiscravatte von Erfolg. Bei ausgesprochener Lebensgefahr darf man mit der Tracheotomie nicht zögern. Das Auftreten der Darmblutung contraindicirt die übrige Kaltwasserbehandlung und erfordert die Anwendung eines Eisbeutels auf den Unterleib und eines Stypticum's innerlich, zu welchem Zwecke ich dem Eisenchlorid besonderes Vertrauen schenke. Peritonitis, auch perforative, ist durch Eisumschläge (am besten gefrorene Compressen), strengste Diät und Opiate innerlich zu bekämpfen.

Nachschrift.

Während des Druckes erschien eine werthvolle Abhandlung von Henoch in dem zweiten Bande der neuen Charité-Annalen. Ich erwähne daraus vergleichsweise: Einige Hausinfectionen kamen auch in der Charité vor. Henoch hatte unter 97 Fällen 10 Todesfälle, Aphasie sechsmale, immer erst nach der Höhe des Fiebers, 16 Recidive, eine Perforation. Roseola fehlte sechsmale. Die Milz war unter 61 Fällen 23male palpabel, 31male durch Percussion als vergrössert nachweisbar, 7male nicht vergrössert. Dreimale wurde schon am 4ten bis 5ten Tage die Milz vergrössert gefunden nach rapider Temperatursteigerung im Beginne. In zwei kurz dauernden Fällen wurde schon am ersten Abende 40,1 und 40,8° C. Temp. beobachtet.

Das Fleckfieber

Typhus exanthematicus

von

Dr. **Oscar Wyss**,
Professor in Zürich.

Literatur.

Griesinger, Arch. f. phys. Heilkde 1852 und Infectionskrankheiten 1864. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilkde 1857. — Rühle, Anat. Mitth. üb. T. ex. in Günsburgs med. Zeitschr. 1858 und Greifswalder med. Beiträge II. p. 206—218. — Theuerkauf, Typh. ex. in Göttingen 1856/57. Virch. Arch. 1868. Bd. 43. p. 99 u. 432. — Rosenstein, Mittheilungen über Fleckfieber. Virch. Arch. 1868. Bd. 43. p. 377. — Mayr, Das Typhusexanthem etc. Wochenbl. d. Wiener Aerzte 1856. 17 und Jahrb. f. Kinderheilkde von Mayr etc. Bd. 1. Analekten p. 27. — Hennig, Typh. exanth. 2 Fälle. Jahrb. f. Kinderheilkd. 2. Bd. p. 45. — Lederer, der Typhus bei Kindern. Wien. med. Wochenschr. 1857. 6—8. 12. 13. — Murchison, die typhoiden Krankheiten übers. v. Zülzer. 1867. — Wegener, Zur Patholog. u. Ther. des ex. T. Jahrb. f. Kinderheilkde I. 1868. p. 25. — Langenbeck, Pathologie des Typhus b. Kindern. Journ. d. Kinderkrankh. XXXVI. p. 58. 1861. — Lebert, Deutsch. Arch. f. klin. Med. VII. Bd. u. Handb. f. spec. Path. v. Ziemssen. — Behse, Beobachtungen über Typhus exanthem. und Febricula. Dorpater Med. Zeitschr. V. P. I. 49. 267. — Reimer, Casuistische und path. anat. Mitth. Jahrb. f. Kinderheilkde X. Bd. p. 32.

Definition. Geschichte. Aetiologie.

Unter Typhus exanthematicus, Fleckfieber, Petechialtyphus, Typhus, True typhus, Contagious typhus, versteht man eine acut fieberhaft beginnende contagiöse Krankheit, die sich durch schwere Erscheinungen Seitens des Centralnervensystems (sog. »typhöse Symptome«) durch ein am 4. bis 6. Tag auftretendes maculöses, roseoläres später hin häufig auch petechiales Exanthem, Catarrh des Respirationsapparates, mässige Milzschwellung, hohe Temperaturen und entsprechende Pulsfrequenz characterisirt, und die nach einer Dauer von circa 10 bis 14 Tagen binnen 2—3 Tagen kritisch in Genesung übergeht, in einer ziemlichen Zahl von Fällen auch tödtlich endigt.

Der exanthematische Typhus ist die am längsten scharf abgegränzte

Typhusform; sie wurde zuerst von Fracastorius nach Epidemien, die Ende des 15. und Anfangs des 16. Jahrhunderts in Italien herrschten, beschrieben. Mit den Kriegszügen jener Zeit zumal der Armee Maximilian II. verbreitete er sich über ganz Europa und herrschte besonders in dem durch die Freiheitskriege leidenden Holland lange, erreichte im folgenden Jahrhundert durch den 30jährigen Krieg wieder allgemeine Verbreitung; war schon damals in England so allgemein geworden, dass anno 1658 ganz England als Ein Spital bezeichnet wurde. Sowohl am letztern Ort, wie auf dem Continent brachte das vorige Jahrhundert wiederum eine grosse Zahl kleinerer und grösserer Epidemien mit sich; ganz besonders in England und Irland. Die grossen Kriege des jetzigen Jahrhunderts waren alle vom exanthematischen Typhus begleitet oder gefolgt; Hungersnoth und Arbeitslosigkeit und daraus resultirende Misere riefen überall wieder Epidemien wach; selbst die Striken englischer Arbeiter haben diese schreckliche Volkskrankheit ebenso heraufbeschworen, wie die Belagerungen von Festungen sie unter Belagerern und Belagerten mit sich zur sichern Folge hatten.

Die nicht direct durch Kriegszüge hervorgerufenen Fleckfieberepidemien treten auffallend constant in gewissen, meist tief gelegenen, der Malaria mehr oder weniger exponirten Ländern auf (Irland, Britannien, gewisse Theile von Holland, von Schlesien, von Böhmen, am Rheine etc.) und beobachtet man an solchen Orten ausser grossen Epidemien auch kleinere begränzte Haus- oder Strassen-Epidemien in grössern seuchenfreien Jahren. Mancherorts scheinen T. exanth. und T. abdominalis in einem gewissen Antagonismus zu stehen, so dass mit dem Auftreten des erstern die Zahl der Erkrankungen an letzterem abnehmen. Ganz im Gegensatz hiezu das Verhalten zu Recurrens; in vielen Epidemien folgte T. ex. unmittelbar auf Recurrens oder kamen auch beide Krankheiten neben einander vor: Patienten, die Recurrens überstanden haben, erkranken später häufig an Fleckfieber. Dass durch Nahrungsmangel etc., sowie durch Ueberanstrengung oder vorausgegangene Krankheit geschwächte Individuen mehr für Erkrankung an Typhus exanthematicus disponirt sind, als unter günstigen Verhältnissen lebende, ist unzweifelhaft; dass dichtes Zusammengedrängtsein vieler Menschen in kleinem Raum in gleicher Weise wirkt (oder richtiger die Infection mehr befördert), unbestreitbar. Die individuelle Prädisposition ändert sich mit der Zeit: mein bester Freund Dr. C. Bock hat 1868/69 in Breslau, 1870/71 in Frankreich (Remilly, Orleans) exanthematische Typhuskranke ohne eigenen Nachtheil in grosser Zahl behandelt; aber als 1873 die Krankheit in Berlin auftrat, wurde er bälder (Charité) inficirt und starb, ein Opfer seines Berufes. Die Möglichkeit, dass in der einen Epidemie die

Contagiosität beträchtlicher sei, als in anderen, muss allerdings zugegeben werden, ist aber doch sehr unwahrscheinlich. Männer und Weiber werden in Epidemien, in denen beide Geschlechter der Ansteckung gleich exponirt sind, in gleicher Häufigkeit befallen. Die Fleckfieberepidemien treten unabhängig von der Jahreszeit auf; gegen Ende des Sommers haben sehr viele rasch ihr Ende erreicht, Dank Dispersion der Menschen und Ventilation. Die kleinern localen Epidemien fallen meist aufs Frühjahr.

Contagiosität. Ob die Flecktyphus-Epidemien von heute immer bloss durch Contagion entstehen, ist noch keineswegs ganz sicher; dass die meisten durch von aussen eingeschleppte Krankheitsfälle beginnen und sich durch Contagion propagiren, steht fest. Der Kranke exhalirt und gibt den die Krankheit erregenden Stoff durch die Haut ab; die Gefahr der Infection ist in den ersten Tagen des Fiebers gering; später und besonders in der Reconvalescenz bedeutend erheblicher. Directe Berührung mit dem Patienten ist für die Infection nicht nöthig; Benützung derselben Atmosphäre, oder Berührung mit Kleidungsstücken, Wäsche etc., die von Fleckfieberpatienten herrühren, Aufenthalt in Räumen, in denen früher Kranke gelegen haben, Verkehr mit Menschen, die selbst gesund und gesund geblieben, mit Fleckfieberkranken oder deren Bettzeug in Berührung gestanden hatten *), genügen, um die Krankheit beim Gesunden hervorzurufen.

Ueber die Natur des Contagiums ist man z. Z. noch im Unklaren. Mottschukowski konnte durch Einspritzen von Blut eines Typhuskranken unter die Haut gesunder Menschen bei diesen Fleckfieber nicht erzeugen (ein Versuch, der für Recurrens positiv ausfiel). Thierexperimente (bei Pferden u. a. Thieren kommt eine mit T. ex. unzweifelhaft identische Krankheit vor) fielen positiv aus (Zülzer).

Das Contagium erhält sich auf Kleidern und in Wohnräumen lange Zeit (nach Wunderlich 7 Monate, nach Belsz mehrere Jahre lang). Durch trockene Hitze wird es zerstört (96° C.). Zweimalige Erkrankung eines Individuums kommt selten vor; ebenso ist Recidiviren der Krank-

*) Letzteren Modus der Uebertragung negirt Murchison, wenn er sagt: es gebe kein Beispiel, wo der Arzt wie bei Scarlatina (Pocken, Masern, Diphtherie) das Mittel der Uebertragung der Krankheit auf seine Kranken oder seine Familie gewesen wäre. Ich selbst kenne aus der Breslauer 1868/69er Epidemie folgenden zuverlässigen Fall. Ein gesunder, gesund gebliebener Tagelöhner, der die Woche über im Hospitale meist im Freien beschäftigt war, wärmte sich eines Sonntag Abends ca. ½ Stunde lang im Waschhause der Anstalt, wo Wäsche von Fleckfieberkranken in Arbeit war. Er ging dann unmittelbar nach Hause, einen einsamen Hof, 2 Stunden weit über schneebedeckten Feld bei heftiger Kälte. Seine Frau und Kinder, die bis dahin gesund gewesen waren, erkrankten 10 Tage darauf an Fleckfieber. In der Umgegend war vorher gar kein Typhus vorgekommen, sondern nur in Breslau.

heit äusserst selten (vgl. Ebstein, die Recidive des Typhus. Bresl. 1869. Murchison l. c. p. 150).

Kinder erkranken am Typhus ex. selbstverständlich nur dann, wenn eine Epidemie unter der Bevölkerung einer Stadt, eines Landstrichs herrscht.

Alter. Während bekanntlich unter den Erwachsenen die Jahre von 15—25 die meisten Erkrankungen liefern, kommen auf das Kindesalter unter 15 Jahre im Durchschnitt 15,4% der Gesammterkrankungen. Behse gibt an, in einer in Dorpats Proletariat herrschenden Epidemie (1866—67) die grösste Zahl Erkrankter im Alter von 5—15 Jahren gesehen zu haben, was sich durch die früher stattgehabte Durchseuchung der höhern Altersclassen erklärt. Er berechnet für das Alter von 0—1 Jahr ein Morbilitätsprocent von 0,21; von 1—2: 0,91; von 2—5 = 2,40; von 5—10 = 3,17; von 10—15 J. = 2,9; von 15—20 = 1,57 und für die folgenden Lustra immer kleinere Zahlen. Aehnliche Erfahrungen machte Peacock in Edinburgh 1842. (Murchis. l. c. p. 52.) Theuerkauf sah unter 127 Typhuskranken 6 Kinder zwischen dem 4. u. 10 Jahre (28 zwischen 10 und 20 Jahr und zwischen 20 und 30: 34). Sehr selten wird das erste Lebensjahr befallen; im London-fever hosp. war der jüngste Patient noch nicht 12 Monate alt; Behse führt 7 Erkrankungen unter 1 Jahr auf. Die ersten 5 Lebensjahre liefern ein geringeres Contingent Patienten, als das 2. Quinquennium; und das 3. Lustrum ein grösseres als das 2. Folgende Zusammenstellung mag das beweisen.

Es erkrankten an Typhus exanthematicus in:

Im Alter von:	0—1 Jahr			1—5 Jahr			5—10 Jahr			10—15 Jahr			0—15 Jahr			Sa. aller Altersclassen			Kinder aller [illegible]				Kinder aller [illegible]
	M.	W.	Su.	M.	W.	Su.	M.	W.	Su.	M.	W.	Su.	M.	W.	Su.	M.	W.	Su.	0—1	[illegible]	[illegible]	[illegible]	0—15
Breslau 1868 (nach Heinisch)	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	15	20	22	42	56	52	108	[illegible]	77	138	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	1,22	1,33	1,96	11,67
Breslau 1869 (nach Lebert)	4	[illegible]	8	[illegible]	11	[illegible]	[illegible]	16	[illegible]	44	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	115			746	[illegible]	2,3	4,5	1,5	10,28
Lond. fev. hosp. (Murchison)				[illegible]	[illegible]	21	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	581	[illegible]	[illegible]	[illegible]		0,58	[illegible]	[illegible]	15,??
Tremblay (Maclagan)									289									2155					14,00
Dorpat (Behse)			7			44			[illegible]			[illegible]			155			[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Incubation. Die Incubationszeit des Fleckfiebers ist offenbar sehr verschieden; in einigen Fällen coincidirte Infection mit Erkrankung vollständig oder beinahe; in der Mehrzahl besteht eine Latenz von durchschnittlich 9 Tagen, eine Frist, die sich auf 14 Tage, selten auf noch längere Zeit erstreckt. Ob die Annahme einer Incubation von mehr als 3 Wochen, ja von Monaten gerechtfertigt ist, erscheint sehr

zweifelhaft. Nur ganz ausnahmsweise lassen sich Symptome in dieser Zeit constatiren. Mattigkeit, Verdriesslichkeit, Kopf- und Muskelschmerz, sowie Störung des Appetits und des Schlafs, auch Schnupfen und Nasenbluten.

Krankheitsbild.

Symptome. Der *Beginn* der Erkrankung findet plötzlich mit Frieren oder Schüttelfrost statt, zu dem sich selten Erbrechen hinzugesellt. Es folgen nun heftige Stirnkopfschmerzen, grosse Hinfälligkeit, Müdigkeit; Schmerzen im Kreuz, im Nacken und in den Gliedern. Hitze, gesteigerte Hauttemperatur, frequenter Puls folgen. Der Appetit verliert sich vollständig; Durst stellt sich ein, mit lästiger Trockenheit des Mundes. Der Kopf namentlich wird heiss, das Gesicht injicirt, die Conjunctiva der Augenlider wie besonders auch der Bulbi wird dunkel bräunlich roth injicirt, doch wenig secernirend. Der Schlaf wird sehr unruhig, vielfach gestört; wirre Träume stellen sich während desselben ein mit ängstlichem Aufschrecken und Zusammenfahren, Aufwachen mit ängstlichem Geschrei oder Geberden der Furcht. Die Bewegungen der Extremitäten werden bald unsicher, zitternd; die Sprache abgebrochen, stockt oft mitten in einem begonnenen Satze; Patient vergisst die Beendigung dessen, was er sagen wollte; das Gedächtniss wird getrübt, schwindet und nicht nur im Schlafe, sondern auch im wachenden Zustand spricht er vor sich hin; es findet bald wirkliches Delirium statt mit zuweilen furibundem Character. Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, auch Wahrnehmung abnormer Gerüche stellen sich ein. Die Nase verstopft sich durch eintrocknendes Secret; daher öfters erschwerte Respiration, mitunter Nasenbluten, das zwischen dem 2.—9. Tag auftreten kann. Die Respirationsfrequenz steigt etwas an; nach 4—5 Tagen (vom Beginn der Krankheit an) tritt auch etwas Husten auf. Die Zunge ist an den Rändern und an der Spitze roth, auf dem Rücken leicht weiss belegt, wenig feucht; oder wenn trocken, wie mit Firniss bestrichen, bräunlichroth. Die ganze Schleimhaut des Mundes trocken, Uvula geröthet, die Speichelsecretion und Secretion der Mucosa des Mundes auf ein Minimum reducirt, und zuweilen finden kleine Blutungen aus Zahnfleisch und Mundschleimhaut statt. Der Stuhl ist gewöhnlich angehalten oder normal. Die objective Untersuchung ergibt auf der Brust nichts abnormes. Das Abdomen bietet normale Configuration dar; nur die Milzgegend lässt bald eine mässige Vergrösserung der Milzdämpfung erkennen; selten mit Empfindlichkeit auf Druck.

Exanthem. Häufig schon am 3., meistens aber am 4. Tage bemerkt man ein *roseolöses Exanthem*, verbreitet über Brust, Bauch,

Rücken, die Extremitäten; sparsam und meist fehlend im Gesicht, nie am behaarten Kopf und in der Vola manus und Planta pedis.

Diese Roseola besteht, wie die im gewöhnlichen Abdominaltyphus vorkommende aus kleinen runden, rothen, häufig ganz leicht erhabenen Flecken, die zuerst unterhalb der Clavikeln und im Epigastrium auftreten, rasch aufeinander folgen, zuweilen so dicht zu stehen kommen, dass einzelne confluiren. Selten entstehen aus den Roseolen stellenweise Papeln, besonders am Rücken. Fast niemals treten Nachschübe des Exanthems noch am 5. und 6. Tag auf, sondern es ist regelmässig in 12—36 Stunden vollendet. Auf Fingerdruck verschwindet diese Roseola typhosa für einen Augenblick vollständig; nur bei genauem Zusehen bemerkt man einen gelblichen Fleck an ihrer Stelle.

Petechien. Ausser diesem roseolösen Exanthem beobachtet man in einer Anzahl der Fälle, besonders bei heruntergekommenen Individuen, noch eine zweite Exanthemform, nämlich nadelkopf- bis erbsengrosse, rundliche und eckige, scharfbegränzte dunkelrothe nicht über die Haut prominirende Flecke, die auf Fingerdruck sich gar nicht verändern: das petechiale Exanthem. Viele dieser Petechien liegen auch im Bereich der Roseolen, so dass es den Eindruck macht, es seien diese petechial umgewandelt; nur in selteneren Fällen kommt Confluenz der Petechien bei Kindern zu Stande. Dieses Exanthem tritt etwas später auf, als das roseolöse; meist aber nur einen bis 2 Tage nachher. Nachschübe sind beim petechialen Exanthem häufiger als bei der Roseola. Sie kommen mitunter auch auf einzelne Localitäten beschränkt vor.

Die übrigen Krankheitserscheinungen bleiben sich in der Zeit des Exanthemausbruches ganz gleich, ihre Intensität steigert sich noch. Ganz besonders gilt das von den nervösen Erscheinungen, die zwar, namentlich die der Excitation, relativ geringer sind beim Kinde als beim Erwachsenen. Immerhin kommen auch bei Kindern Nachts so heftige Delirien vor, dass die Patienten sich umherwerfen, aufstehen, das Bett verlassen, rufen, schreien; die Schwerhörigkeit ist um diese Zeit gewöhnlich bedeutender, auf Fragen erfolgen keine oder nur incomplete Antworten, die Sprache ist sehr undeutlich unterbrochen; die Zunge ist stärker geschwollen, trockner, zittert beim Vorstrecken; die Gesichtszüge werden häufig verzogen, es besteht Sehnenhüpfen, selten treten allgemeine Convulsionen auf. Henderson beobachtete solche bei einem 11jährigen Knaben, der nach einigen Tagen tiefen Stupors, Convulsionen in den obern und untern Extremitäten, Unempfindlichkeit, Strabismus bekam, ein Zustand, der 1 Stunde andauerte und nicht wiederkehrte (Murchison l. c. p. 137). Behse sah allgemeine Convulsionen bei einem 4jährigen Mädchen am 7. Krankheitstage, gefolgt von Coma und

tödtlichem Ausgang am 9. Tag. Reimer erkannte als Ursache solcher am 17. Kr.-Tage eines 10jährigen Mädchens aufgetretener Convulsionen Urämie.

Respirationsorgane. Um diese Zeit ist der Husten häufig etwas vermehrt, in ganz schweren Fällen auch geringer, obwohl die Respiration mühsamer und frequenter (36—52 Athemzüge in der Minute) geworden ist und die Untersuchung der Brust zahlreichere ungleich blasige Rasselgeräusche nachweist. Die Verstopfung der Nase, das Athmen durch den Mund und daher resultirendes Vertrocknen dessen Schleimhaut, Trockenwerden der Zunge, an der sich blutende schmerzhafte Einrisse bilden, desgleichen an den Lippen mit Resten eintrocknenden Blutes, sog. fuligo, der auch den Naseneingang verengert, Schlingbeschwerden, Trockenheit im Pharynx: alles dies gibt im Zusammenhang mit dem schlafflirten livden Gesicht, den injicirten Augen, dem apathischen Daliegen mit halboffenem Mund und halb geschlossenen Augen ein Krankheitsbild, das von Alters her als »typhöses« bezeichnet wurde. Solche Patienten riechen aus dem Munde, verbreiten einen eigenthümlich moderigen Geruch auch ohne schwerere Affection in den genannten Parthien oder den Lungen. Oefter persistirt in dieser Zeit die Stuhlverstopfung, öfter auch stellt sich mässige, oft unwillkürliche Diarrhoe ein; der Urin ist eiweisshaltig, concentrirt, wird bisweilen unwillkürlich entleert, bisweilen auch gar nicht entleert; es besteht bald Parese der Blasenmuskulatur, bald des Sphincter. Der Milztumor ist noch deutlicher geworden, doch ist nur mässige Schwellung vorhanden; oft ist das Organ unterm Rippenpfeiler zu tasten. Bei 10—15jährigen Kindern ist die Milzdämpfung bei $5^1/_2$ Cm. hoch, 8 Cm. lang.

Nach dem 6. Tage fängt das roseolöse Exanthem an zu erblassen, nachdem es vorher meist (auch wenn keine Petechien vorhanden sind) eine düsterrothe bis bläulichrothe Färbung angenommen hat, eine Veränderung, die namentlich am Rücken und an abhängigen Stellen des Körpers sich wahrnehmen lässt. Es verschwindet nun rasch, und bleiben dann noch einige Tage gelbliche bis bräunliche Pigmentflecke zurück, die aber auch bald wieder zurückgehen. Die Petechien persistiren länger, obwohl auch sie häufig schon während des Fiebers erblassen, zum Theil bräunlich und gelblich werden; meist sind sie theilweise oder ganz noch während der Reconvalescenz bemerkbar. Grössere verwaschene bläuliche Flecke, die vielfach confluiren und theils an Brust und Bauch, theils an den Oberschenkeln sich fanden, habe ich anno 1868/69 mehrmals an T. ex. leidenden Kindern gesehen, besonders in Fällen mit sonst fehlendem oder geringem Exanthem. Mit dem Erblassen des Exanthems wird auch das Gesicht blasser, lässt die Injection der Conjunctiva nach.

Das Auge wird matt, der Blick ausdruckslos, das Mienenspiel träge, die Gleichgiltigkeit und Apathie beträchtlicher; der Zustand wird soporös, die Schwerhörigkeit (bedingt durch Cat. tubae Eust., vielleicht auch in vielen Fällen durch Cat. cav. tymp.) steigert sich bis zur Taubheit; Flockenlesen, kleinerer frequenterer Puls stellen sich ein und, wenn diese und die früher geschilderten Symptome weiterhin zunehmen, so führen sie zuweilen zwischen dem 12.—20. Tage zum Tode, ein Ereigniss, das beim Kinde sehr viel seltener eintritt als beim Erwachsenen.

Krisis. Beim normalen günstigen Verlaufe jedoch stellt sich schon am 8. bis 10., meist am 11. oder 12., seltener erst am 13.—15. bis 17. Tag der continuirliche oder rasche staffelförmige Nachlass des Fiebers ein. Der Puls wird langsam, klein, leicht comprimirbar, der Gesichtsausdruck freier, ein ruhiger Schlaf mit Schweiss tritt ein; die Respiration wird langsam, es wird mehr Schleim ausgehustet; mit der nun öfters eintretenden leichten Diarrhoe tritt mitunter auch etwas Meteorismus abdominis auf; der Harn wird reichlicher gelassen, und in 2—4 Tagen ist das Fieber vollständig geschwunden; die restirenden Petechien erblassen immer mehr und mehr, es schuppt sich die Haut, in der Claviculargegend und an der Innenfläche des Oberarms beginnend, dann auch an den übrigen Stellen in Staub- oder Kleienform ab; nur in einzelnen Epidemien scheint die Abschuppung seltener zu sein. Zuweilen finden reichliche Schweisse statt, und beobachtet man auch Miliariaeruption, die bisweilen schon im Verlauf der Krankheit vorkommt.

Reconvalescenz. Das Aussehen der Reconvalescenten ist ein sehr anämisches, abgemagertes; sie bekommen beim Versuch sich im Bett aufzusetzen leicht Schwindel und Ohnmacht. Ausnahmsweise treten in den ersten Tagen der Reconvalescenz heftige Delirien auf oder persistiren solche aus den letzten Tagen des Fiebers: Inanitionsdelirien, die gefahrlos sind und auf roborirende Behandlung und eine Dosis Morphium oder Opium sistiren. Die psychischen Functionen kehren wieder; nur die Schwerhörigkeit bleibt oft lange zurück, obwol die Erscheinungen des Nasencatarrhs jetzt auch geschwunden sind. Rasch kehrt der Appetit wieder, ein förmlicher Heisshunger, der leicht zu gefährlicher Indigestion verursachenden Ausschreitungen Veranlassung gibt. Die Reconvalescenz ist, auch wenn keine Complicationen oder Nachkrankheiten den Verlauf erschweren, immerhin etwas langsam; in derselben fallen meist die Haare aus und die Nägel zeigen noch 1/4 Jahr lang in Form weisser Querbänder ein Erinnerungszeichen an die überstandene Krankheit. Das im Fieber rasch gesunkene Körpergewicht hebt sich wieder; am meisten steigt es in den ersten zwei Wochen der Reconvalescenz.

Unterwerfen wir einzelne Symptomengruppen einer etwas

genaueren Betrachtung, so ist hier in erster Linie das Studium des Ganges der Körper-Temperatur wichtig.

Nach dem initialen Frösteln oder Schüttelfrost steigt die Temperatur, die unmittelbar darauf 38—39° C. beträgt, noch auf 40 bis 40,5° C., ja bisweilen in der Folge noch höher, so dass schon am 2. Tage 41° und darüber beobachtet werden kann. In den ersten 4—5 Tagen bleibt sie stetig auf dieser Höhe, nur Morgens findet ein leichtes Sinken auf 39,5 bis 40,0° statt. Zwischen dem 4. und 7. Tag bleibt sie sich gleich wie bis dahin oder geht auch häufig noch etwas höher; das Fieber erreicht seine Acme (40,5 bis 41,5°). Nun folgen in der ersten Hälfte der zweiten Krankheitswoche in leichtern und mittelschweren Fällen namentlich am Morgen schon ermässigte Temperaturen, 40—39,5, selten weniger; bei 39° oft auch schon am Abend, während bei schwererem Verlauf die Abendtemperaturen sogar erst jetzt ihre höchste Höhe erreichen. In der 2. Hälfte der 2. Woche sinkt auch bei protrahirterem Fieberverlauf die Abendtemperatur etwas; in der Regel aber stellen sich zwischen 13.—15. Tag Schwankungen der Temperatur bis auf 2° C. innerhalb eines Tages ein, so dass Morgens fast oder auch wirklich normale Temperatur erreicht wird, Abends aber immer noch über 39° besteht. Hierauf findet binnen 24—36 Stunden kritisch die Rückkehr der Temperatur zur Norm, seltener unter diese statt, ein Ereigniss, das in einem Theil der Fälle zwischen 10. und 12. Tag, in einem ebenso grossen zwischen 13. und 14. Tag und in einer kleinen Anzahl von 15. bis 18. Tag eintritt. Die Wärme sinkt dabei um 2—3° oft um 4° und darüber in der angeführten Zeit. Seltener, namentlich bei Complicationen findet die Entfieberung allmählig über mehrere Tage hingezogen lytisch statt. Bei tödtlichem Ausgang steigt um die Zeit der Krise die Wärme höher an, wird die Pulsfrequenz bedeutend grösser und steigt manchmal noch in der Agone die Temperatur auf die höchsten Ziffern. Steigt in der Reconvalescenz die Temperatur wieder an, so deutet das auf eingetretene Complication. Innerhalb eines Tages finden auf der Höhe der Krankheit immer, wie angegeben, Temperaturschwankungen statt und zwar in regelmässigem Typus, so dass in den frühen Morgenstunden die niedrigste Temperatur besteht; von da allmählig ansteigt und seltener in den frühen Nachmittagsstunden, meist auf den Abend zwischen 5 und

Temperaturcurve bei Typhus exanthematicus.

10jähriger Knabe.

6 Uhr, selten erst später bis um 8 Uhr das Tagesmaximum erreicht wird und dann in der Nacht die Wärme allmählig wieder sinkt.

Der Puls ist anfangs hart, beschleunigt, bald entsprechend der Temperatur auf 120—150 Schläge in d. M., bald aber auch weniger häufig. Zur Zeit der Acme erreicht er die höchste Frequenz. Gegen Ende des Fiebers wird er weicher, klein, leicht comprimirbar und oft undulirend. Um die Zeit der Krisis sinkt die Pulsfrequenz früher als die Temperatur und nimmt rascher ab, so dass um die Zeit der starken Temperaturschwankungen unmittelbar vor der Krise schon langsamer Puls besteht. Umgekehrt bei tödtlichem Ausgange: da steigt die Pulsfrequenz vor dem fatalen Ansteigen der Temperatur auf bedeutende Höhe an, so dass also um diese Zeit der Puls ein höchst wichtiger Anhaltspunkt für die Prognose ist. In der Reconvalescenz ist bei kräftigen Individuen Retardation, bei schwächlichen dagegen noch höhere Frequenz als in der Norm vorhanden. In einigen Epidemien wurde auf der Höhe der Krankheit der Puls verschwindend klein; eine gefährliche, durch hochgradige Entartung der Herzmusculatur herbeigeführte Erscheinung, die leicht zu Herzparalyse führt. Herzschwäche tritt bei Kindern weit seltener als beim Erwachsenen auf.

Das Exanthem bietet in den verschiedenen Epidemien grosse Differenzen, indem es in vielen sehr gering, in andern hinwiederum sehr reichlich ist. Griesinger, Ebstein haben bei Kindern häufig das Exanthem vermisst; ebenso Behse, der dessen Abwesenheit bei Individuen über 15 Jahren blos in 11,8 %, bei Kindern unter 15 Jahren aber in 24,3 % constatirte. Ich selbst sah anno 1868/69 eine Anzahl fleckfieberkranker Kinder ohne roseolöses Exanthem. Namentlich bestehen grosse Unterschiede bezüglich der Petechien, die in einigen Epidemien selten, in andern die Regel sind. Fälle mit sehr massenhaften, dicht stehenden Petechien sind regelmässig schwere. Während die Roseolen nach 1—2tägigem Bestehen wieder verschwinden, persistiren die Petechien und deren Umwandlungsproducte bis in die Reconvalescenz hinein. — Ausnahmsweise entwickeln sich die Roseolen zu Papeln oder gar zu erhabenen, flächenhaft ausgebreiteten Quaddeln. Der Eruption der Roseola geht öfter (nach Murchison häufig) ein umschriebenes, am Stamm wie an den Extremitäten beobachtetes, 1/4 bis 2 Tage andauerndes diffuses Erythem voraus, das mit dem Eintritt der Roseola spurlos verschwindet und keine weitere Bedeutung besitzt. Häufiger zeigt die Haut eine bläuliche Marmorirung am Stamm, seltener an den Oberschenkeln von einigen Tagen Dauer. Miliaria stellt sich ab und zu um die Zeit der Krisis, seltener vorher schon ein. Auch ist in einzelnen Epidemien häufiger, in andern äusserst selten Herpes facialis beobachtet.

Die Schleimhaut der Respirationsorgane ist regelmässig der Sitz catarrhalischer Erkrankung vom Naseneingang bis in die feinen Bronchien hinein und zwar, wie oben angedeutet, von den ersten Tagen der Krankheit an. Diese catarrhalische Affection complicirt sich häufig mit ernsten Veränderungen: im Larynx mit entzündlichen Symptomen, mit Geschwürsbildung an der hintern Wand, mit Perichondritis laryngea und Oedem der Glottis und daher rührender Laryngostenosis, Croup, Diphtherie und diese letztern Erkrankungen pflegen gleichzeitig sich auch auf der Schleimhaut des Pharynx zu localisiren. In der Lunge gesellt sich zu der Bronchitis diffusa hinzu: Bronchitis capillaris, Hypostase und Atelectase der Lungen, hypostatische Pneumonie, lobuläre sowie auch croupöse Pneumonie, welch letztere meist einen ganzen Lungenlappen occupirt. Seltener kommt Pleuritis sicca oder etwas öfter exsudativa, selten Lungengangrän im weiteren Verlaufe hinzu. Die Pneumonien stellen sich meist im Laufe der 2. Woche ein; sie zeigen relativ schnellen Verlauf, sofern der Tod nicht eintritt.

In analoger Weise wie die Schleimhaut des Respirationstractus betheiligt sich an der Erkrankung auch diejenige des Digestionsapparates. Doch kommen von dieser Seite her weniger gefahrdrohende Complicationen. Zu der Röthung der Schleimhaut des Mundes, bes. der Zunge und des Velums kommt zuweilen croupöse Stomatitis, kommen Aphthen, ab und zu Noma hinzu, in einzelnen Epidemien diphtheritische und gangränöse Angina. Erbrechen ist inconstant und selten, der Stuhl meist angehalten; wenn Diarrhoe vorhanden ist, so führt sie blos zu 6—8 Stühlen im Tag, beginnt selten vor dem Anfang der 2. Woche und dauert 8—10 Tage an, ohne einen wesentlichen Einfluss auf das Leiden auszuüben. Die Stühle zeigen nicht die bekannte Schichtung der »Typhusstühle«, sind auch meist etwas weniger wässerig. In ganz seltenen Fällen wurde auch bei diesem Typhus Darmblutung beobachtet (meist mit gleichzeitig sehr viel Petechien auf der Haut). Meteorismus ist bald nie vorhanden, bald stellt er sich im Verlauf ein. Die Milzschwellung, die nie einen sehr hohen Grad annimmt, fehlt in einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen (ob in ganzen Epidemien, ist dubiös), verschwindet in der 3. Woche; das Organ ist wenig empfindlich auf Druck.

Die Harnmenge ist in den ersten 2 Tagen der Krankheit bedeutend, im weiteren Verlauf der ersten Woche weniger und in der Zeit des höchsten Fiebers noch etwas weniger vermindert. Am 1. oder 2. Tage vor der Krisis wird die Harnmenge sehr reichlich, sogar übernormal, fällt am Tag der Krise wieder unter die Norm, um in der Reconvalescenz gewöhnlichen Verhältnissen zu entsprechen. Das spezifische Gewicht des Urins ist in der ersten Woche durchschnittlich über 1020.

also erhöht; in der 2. Woche über 1014, also normal oder leicht erhöht; am Tag der reichlichen Diurese 1010—1017 und in der Reconvalescenz anfangs gering, später höher (Pribram und Robitschek).

Die durch den Harn in 24 Stunden ausgeschiedene Harnstoffmenge steigt in der ersten Woche an, erreicht am 6.—8. Tag ihr Maximum, sinkt dann rasch bis zur Perturbatio critica, wo mit der Polyurie wieder viel Harnstoff ausgeschieden wird. Am folgenden Tag ist die Harnstoffquantität wieder gering; in der Reconvalescenz normal, sofern nicht durch Nahrungseinfuhr eine transitorische Steigerung herbeigeführt wird.

Die Chloride im Urin sind während der ganzen Zeit des Fiebers ungemein vermindert bis in die ersten Tage der Reconvalescenz hinein; sie steigen nach der Krisis allmählig wieder bis zur Norm an. Die Phosphorsäureausscheidung geht parallel dem Harnstoff.

Mit Ausnahme der leichtesten Fälle ist immer Eiweiss, wenigstens an einigen Tagen der Krankheit, vorhanden und zwar beobachtet man nach Ausbruch des Exanthems mit der leichten Albuminurie zuweilen auch etwas Blut; sie nimmt am 9.—10. Tage ab und mit dem Steigen der Diurese verschwindet sie völlig.

In schwereren Fällen aber trifft man im Urin schon vor Ausbruch des Exanthems reichlich Eiweiss und Blut und schon am 4.—5. Krankheitstag hyaline und dunkle körnige Cylinder, zuweilen auch Blutcylinder. Allmählig nehmen diese Veränderungen ab bis zum Nachlass des Fiebers oder sie dauern in schweren Fällen bis zur 4. Woche an. Solche schwere Nephriten geben jedoch schlechte Prognose; sie sind regelmässig auch mit Pneumonie complicirt.

Häufig finden sich im Harn auch Sedimente von harnsauren Salzen, ohne dass ihnen viel besondere Bedeutung zukäme. Wichtig ist, dass Pribram und Robitschek für einige Fälle von Fleckfieber, complicirt mit schwerer Nephritis und urämischen Anfällen, keine Verminderung der Harnstoffausscheidung constatirten, in andern den Schottin'schen Belag (Harnstoffkrystalle auf der Haut) beobachteten. Frerichs fand Leucin und Tyrosin im Harn schwererkrankter icterischer Fleckfieberpatienten.

Complicationen. Nachkrankheiten.

Von weiter oben nicht angeführten Complicationen und Nachkrankheiten sind bei Kindern noch beobachtet:

1) Parotitis sowie auch Phlegmonen in der Unterkiefergegend, die bald mit, bald ohne Eiterung verlaufen. Sie sind oft von ernster Vorbedeutung: Murchison sah einige fleckfieberkranke Kinder mit Parotitis sterben (cf. p. 177 u. 182).

2) Stomatitis ulcerosa.

3) Noma, die meist Ende der 2. Woche sich einstellt und nach Murchison p. 174 als gangränöse Ulceration der Schleimhaut einer Backe beginnt und den gewöhnlichen Verlauf bietet. Ich selbst sah Noma gegen Ende des Typhus anno 1868 bei einem schon vor der Krankheit sehr heruntergekommenen 14jährigen Knaben, der daran starb. Hier begann der Process dicht vor dem Os zygomaticum, hatte anfangs die Beschaffenheit eines Carbunkels, griff um sich, bis schliesslich durch die gangränöse Zerstörung der Weichtheile rings umher ziemlich das gewöhnliche Bild der Noma zu Stande kam. Der ganze Process machte mir mehr den Eindruck einer Gangrän durch Gefässverstopfung; leider konnten bei der Obduktion die Gefässe nicht genauer präparirt werden. Gleichzeitig bestanden Decubitus.

4) Tuberculosis der Lungen, und zwar frische, acute sah Jenner (Murch. l. c. p. 160) bei einem phthisischen Kinde; Reimer fand bei 9 Obductionen von Kindern, die an T. ex. gestorben waren, 3mal acute ausgebreitete Miliartuberculose, offenbar entstanden unter dem Einfluss des Typhus; bei Erwachsenen ist sie mehrmals beobachtet. (Pneumonie etc. s. ob.)

5) Dysenterie ist bald im Verlauf, bald in der Reconvalescenz aufgetreten und bietet schlechte Prognose.

6) Nephritis ohne oder mit Urämie.

7) Icterus wurde nur äusserst selten in schweren Fällen gesehen.

8) Anasarka, Hydrops ascites, Gangrän der Haut, Decubitus ebenso; dagegen etwas öfter

9) Furunkeln und Abscesse.

10) Decubitus, selten bei Kindern.

Bei Erwachsenen sind noch folgende, unseres Wissens bei Kindern nicht constatirte Complicationen und Nachkrankheiten angeführt: Erysipele im Gesicht, öfters mit Uebergang auf Pharynx und Larynx, Otorrhoe, Taubheit mit und ohne subjective Geräusche, Paralysen der untern Extremitäten oder einzelner Muskelgruppen, z. B. eines Arms, Beins mit folgender Klumpfussstellung, Neuralgieen, psychische Schwäche, Gangrän der Extremitäten, der Nase, Phlebothrombose an den Schenkeln.

Gleichzeitig mit Fleckfieber sind sehr selten andere Infectionskrankheiten bei ein und demselben Individuum beobachtet. Murchison (l. c. p. 184) sah bei einem geimpften 15jährigen Mädchen den 3. Juni 1862 nach regulären Prodromen Varioleruption; statt dass nun das Fieber nachliess, dauerte es fort; am 11. Juni stellte sich Fleckfieberexanthem ein und es verlief der Fall weiterhin wie ein reguläres Fleckfieber mit

Ausgang in Genesung. Pat. war dem Pockencontagium sowohl als auch der Fleckfieberinfection exponirt gewesen.

Murchison sah nie nebeneinander aber rasch aufeinander Fleckfieber und Scharlach folgen.

Verschiedenheiten im Verlauf. Dauer. Mortalität.

Der Verlauf der Krankheit ist im kindlichen Alter nicht nur ein weit leichterer, selten mit Tod endigender, sondern es fehlen hier auch die schweren Erscheinungen häufig gänzlich, die Neigung zu Complicationen ist geringer, die Dauer eine kürzere. Einzelne Epidemien sind besonders durch leichten, andere durch schweren Verlauf der Krankheit ausgezeichnet. In den leichten Epidemien, wie z. B. der von Behse geschilderten, kommen häufig die Formen vor, die man als Febricula oder T. ex. levissimus beschreibt: Erkrankungen, die unzweifelhaft durch Typhus-Contagion entstehen, die in der Weise beginnen, wie oben für die gewöhnliche Form geschildert wurde, wo aber nach 5—7 Tagen schon die vollständige Krisis und rasche Reconvalescenz eintritt. In diesen Fällen fehlen in der Regel die schweren Symptome Seitens des Gehirns, sowie sehr häufig auch das Exanthem; die Milzschwellung ist gering, die Lungen sind kaum betheiligt, die Zunge bleibt feucht; Delirien, Status typhosus sind nicht vorhanden, sondern nur ein Fieber, bei dem die Glieder- etc. Schmerzen das Lästigste sind. Neben diesen gibt es sogar Erkrankungen mit gleichem Beginn von blos 3—4, andere schwerere wiederum von 8—9 Tagen Dauer. Diese Fälle verlaufen mit sehr sparsamem Exanthem oder ohne ein solches; oder sie zeigen blos die lividbläulichen Flecken an verschiedenen Stellen der Haut; sie sollen öfters als andere mit Herpeseruption im Gesicht vorübergehen. Von diesen leichtesten Fällen kommen Uebergänge zu mittelschweren und ganz schweren vor. Dem kindlichen Alter scheinen jene schweren Formen, die als Typhus siderans beschrieben werden und die besonders »Kriegstyphus« sind, die schon in 2—3 Tagen zu Tod führen, gänzlich zu fehlen.

So ist es fast unmöglich, eine bestimmte Zeit als Krankheitsdauer vom Beginn bis zur wirklichen Reconvalescenz zu constatiren. Es gibt Epidemien, wo das ganze Leiden blos 5—9 Tage, häufiger 10—14 Tage und nur selten 15—17 Tage (z. B. Behse l. c.) andauert; in andern Epidemien findet längere Dauer statt, so dass man 2—3 Wochen als Mittel anzunehmen hat. Mayr gibt an, dass in der Mitte der 50er Jahre in Wien beobachteten Epidemie die Dauer 5—6 Wochen betragen habe, wobei er allerdings eine langsame Reconvalescenz mitgerechnet hat.

Der exanthematische Typhus der Kinder liefert durchschnittlich

eine geringe Mortalität. Während die Sterblichkeitsziffer desselben im Mittel 15—20 % beträgt, aber zwischen 4 und 60 % schwankt, beträgt sie für das Kindesalter zwischen 6—15 Jahre, nach Jenner nur 2—3 %. Diese Ziffer ist aber für das früheste Kindesalter entschieden zu klein und nach den uns z. Z. vorliegenden Epidemieberichten formulirt sie sich auch für das spätere Jugendalter etwas höher.

Im London fever hosp. sind nach Murchison von

	Kranken	Gestorben.	Mortalitätsprocent
Unter 5 Jahre alt	17	3	17,65
von 5—10 Jahre alt	183	14	7,65
„ 10—15 „ „	363	18	4,95.

Und nach Steele 1847 in Glasgow Infirmary (nach Murchison):

	Erkrankt.	Gestorben.	Mortalitätsprocent
Kinder unter 10 Jahren	68	3	4,4
von 10—15 Jahren	195	10	5,1.

Nach Grätzer sind anno 1869 in Breslau im Kindesalter

	Erkrankt.	Gestorben.	Mortalitätsprocent
Kinder unter 5 Jahren	15	1	6,66
von 5—10 Jahren	42	2	4,76
„ 10—15 „	101	1	0,99.

Nach Lebert fielen in derselben Epidemie auf das Alter von 1 bis 15 Jahren 15,2 % aller Erkrankungen und 2,7 % aller Todesfälle.

Nach Behse betrug in Dorpat die Mortalität zwischen 0 und 5 Jahren 7,5 %; zwischen 5—10 = 6 %; zwischen 10—20 J. = 1,92 %.

Als Mittelzahlen berechnen wir aus diesen Zahlen, soweit sie für diese Frage sich verwerthen lassen, auf das Alter von 0 bis 5 Jahren 12,5 %; auf dasjenige von 5—10 Jahren 7,11 % und auf das Alter von 10—15 Jahren 4,4 %; woraus also hervorgeht, dass im Bereiche des kindlichen Alters die ersten 5 Jahre erheblich weniger günstige Prognose bieten als die spätern. Nur die Zeit vom 15.—20. Jahr bietet ebenso gute Aussicht auf Genesung wie das vorhergehende Lustrum; schon zwischen 20 und 25 wird sie geringer und die Jahre von 25—30 liefern schon ein ebenso grosses Todespercent als das unter 5 Jahren. Beim Abdominaltyphus ist das Kindesalter nicht in so hohem Grade bevorzugt wie beim Fleckfieber (vgl. die graph. Darstellung bei Murchison).

Der Ausgang in Tod erfolgt meist zwischen dem 12. und 20. Tage. Es wird bei kleinern Kindern durch Bronchitis diffusa, B. capillaris, Pneumonia lobularis oder lobaris, auch durch Lungengangrän herbeigeführt. In manchen Epidemien ist es Angina diphtheritica mit oder ohne Betheiligung des Larynx und daher resultirender Stenose, häufiger noch in einigen Epidemien Perichondritis laryngea, die meist in Gemeinschaft

mit Glottisödem Laryngostenose mit Erstickungsanfällen herbeiführt. Seltener als beim Erwachsenen ist die Ursache des Todes im Fieber und dessen Folgen an und für sich, besonders dessen deletäre Einwirkung auf die Herzmuskulatur, zu suchen; bei schwächlichen Kindern macht sie sich entschieden mehr geltend als bei kräftigen. Um so ernster sind aber die angeführten Complicationen Seitens der Respirations- und auch der Digestionsorgane (bei Dysenterie); in seltenen Fällen auch Seitens der Nieren.

Pathologische Anatomie.

Die Sectionsbefunde bei an Typhus exanthematicus Verstorbenen bestehen, wenn der Tod auf der Höhe der Krankheit erfolgt, in Folgendem: Frühe starke, rasch transitorische Leichenstarre, schnelle Fäulniss, ausgebreitete starke Senkungsflecke. Petechien, seltener Blutaustritte ins Bindegewebe und die Muskeln; öfters Ecchymosen in den serösen Häuten. Die Hirnhäute hyperämisch; das Gehirn trocken, fest. Microskopisch sind von L. Popoff (Med. Cent.-Bl. 1875 p. 596) folgende Veränderungen in der Gehirnsubstanz gefunden worden: 1) Anhäufung von Wanderzellen in den pericellulären Räumen (wie beim Abdominaltyphus); 2) Einwanderung solcher Zellen in die Ganglienzellen, Kerntheilung der letztern; 3) Infiltration der Neuroglia mit Wanderzellen; 4) Proliferationserscheinungen in den Gefässwänden, Fett- und Pigmentinfiltration; 5) Bildung kleiner Knötchen in der Gehirnsubstanz, in der Corticalis des grossen und kleinen Gehirns, Corpus striatum, Linsenkern, die aus lymphatischen Zellen bestehen und häufig nächst den Gefässen sitzen. Im Larynx Catarrh ohne oder mit leichten Erosionen, seltener Geschwüre oder Croup oder Diphtherie; Glottisödem nicht nur bei Perichondritis, sondern auch bei Parotitis. In den Bronchien catarrhalisches Secret; die Bronchialdrüsen öfter geschwellt. Im Lungengewebe Hypostase, Atelectase, lobuläre Pneumonie, croupöse Pneumonie, Infarcte; selten Abscessbildung, Gangrän; ab und zu mit Pleuritis fibrinosa, seltener exsudativa. Herzfleisch schlaff mürbe, entfärbt, die Muskelfasern in hohem Grade fettig entartet. Das Blut dunkel, schlecht geronnen, mit mussigen sparsamen Coagulis. Schleimhaut des Magens und Darms zeigen die Erscheinungen eines mässigen Catarrhs, im Darm ganz ganz leichte Schwellung der solitären Follikel; Mesenterialdrüsen unverändert. Milz in der Regel vergrössert, doch kommen auch Fälle ohne Schwellung derselben vor; weich, locker, blutreich. Die Leber schlaff, in andern Fällen hyperämisch, leicht geschwellt mit inselförmiger fettiger Infiltration; zeigt etwas verwischte Zeichnung der Läppchen. Die Nieren sind, wenn der Tod vor dem 14. Tage eintritt,

hyperämisch, geschwellt, besonders die Rinde zeigt das Bild der acut-entzündlichen Schwellung und bei der microscopischen Untersuchung erweisen sich die Epithelien der Harnkanälchen als mehr oder weniger verfettet. In der Blasenschleimhaut mitunter Blutaustritte. Körpermuskulatur trocken brüchig, blass oder lividroth; microscopisch mit körnigen Einlagerungen. Erfolgte der Tod an Nachkrankheiten, so ist die Hirnsubstanz blass, weich, anämisch, serös durchtränkt. Auf der Haut findet man zuweilen gelbliche Pigmentflecke an den Stellen des Exanthems, wenn der Tod im Stad. exanth. erfolgte.

Prognose.

Die Prognose gestaltet sich nach dem oben Mitgetheilten für das Kind sehr günstig im Vergleich zum Erwachsenen. Thomson's Angabe, dass schon nach dem 10. Jahr die Prognose schlechter sei als vom 5. bis zum 10. Jahr, können wir jedoch nicht bestätigen (vgl. das im Abschnitt über Mortalität Angeführte). Das früheste Kindesalter ist auf der Höhe der Krankheit besonders wegen der Lungencomplicationen gefährdet; ebenso dürften rhachitische Kinder sich verhalten. Hohe Temperaturen an und für sich haben nicht schlechte Bedeutung, wohl aber dann, wenn sie zur Zeit der Krisis oder der vorkritischen Schwankungen eintreten und um diese Zeit das Fieber anstatt zu sinken continuirlich höher ansteigt. Um diese Zeit ist der Puls noch wichtiger, der wie oben angegeben (cf. das über Puls Gesagte) in günstig verlaufenden Fällen mit oder schon vor der Krisis sinkt; umgekehrt aber bei ungünstigem Verlauf um diese Zeit an Häufigkeit zunimmt, kleiner, unfühlbar und unzählbar wird. Der Herzstoss ist in solchen Fällen auch nicht mehr zu fühlen, der erste Herzton nicht mehr hörbar. Beschleunigung der Respiration um diese Zeit, mag sie durch diese Veränderung der Herzthätigkeit oder aber durch Lungenerkrankung bedingt sein, gibt ungünstige Aussichten. Sehr bedeutende Prostration, Flockenlesen und Sehnenhüpfen, stark contrahirte Pupillen, bedeutende Tympanie gepaart mit schweren nervösen Symptomen, reichliches und namentlich sehr dunkles livides Exanthem, Blutungen sowie alle schweren Complicationen von Seiten des Larynx, der Lungen, Nieren, Gehirn (Convulsionen), Darm (Dysenterie) machen die Prognose im höchsten Grade ernst.

Diagnose.

Die Diagnose des exanthematischen Typhus gründet sich hauptsächlich auf den Fieberverlauf und die dabei auftretenden Gehirnerscheinungen, auf das Exanthem, die Milzschwellung und die Lungensymptome. Es können indess immerhin Verwechslungen vorkommen mit:

1) **Masern**, die ein ganz ähnliches Exanthem nach gleicher Krankheitsdauer zeigen. Auch bei Masern kommt sehr selten düster rothe Färbung sowie Petechien vor. Aber bei den Masern ist die Temperatur im Mittel nicht so hoch wie beim Typhus; besteht gleich von vorn herein eine viel intensivere Betheiligung der Schleimhäute; stärkere Coryza, stärkere Bronchitis; Masernflecken sind auf dem harten und weichen Gaumen schon 2 Tage vor dem Ausbruch des übrigen Exanthems sichtbar, das zuerst und am reichlichsten das Gesicht occupirt. Die Milzschwellung fehlt; die Abschuppung der Haut macht sich im Gesicht frühzeitig bemerkbar. Ausserdem bemerkt **Murchison** p. 188: Die Diagnose wird sicherer, wenn man andere gleichzeitig erkrankte Familienmitglieder untersucht: Masern beschränken sich fast constant auf die Kinder einer Familie, während der Flecktyphus selten die Kinder vor den Erwachsenen befällt.

2) **Darmtyphus**. In den ersten Tagen werden hier nie so hohe Temperaturen erreicht wie beim Fleckfieber; bei letzterem ist schon am 3. Tag die Abendtemperatur über 40° C.; beim Darmtyphus erreicht sie frühestens am 5. Abend diese Höhe. Die mittlere Temperatur ist beim T. ex. um den 8.—12. Tag grösser als beim T. abd.; während die Entfieberung beim T. ex. auf die 2. Woche spätestens auf den Anfang der 3. fällt, findet sie beim Darmtyphus erst in der 3. oder 4. statt und zwar bei ersteren binnen 24—36 Stunden kritisch, bei letzteren lytisch während 8 bis mehr Tagen. Das Exanthem beim Darmtyphus stellt sich erst am 9.—11. Tag ein, beim Exanthematicus schon am 4.—6. Meteorismus, Diarrhoe, im spätern Verlaufe characteristische Stühle, öftere Darmblutung, geringere Contagiosität, weit längere Dauer sind ausserdem zu berücksichtigen.

3) **Rückfallsfieber**. Ist gegen den Typhus exanthematicus durch das noch viel raschere Ansteigen der Körperwärme auf grosse Höhe, über 40° binnen der ersten 24 Stunden, durch die kürzere Dauer dieses hohen Fiebers von 5—7 Tagen, die colossale Milz- und Leberschwellung, den oder die Rückfälle nach 6—7 Tagen und das fehlende Exanthem scharf abgegränzt.

4) **Variola** im Beginn bis zum Beginn der Eruption. Wenn letztere blos aus einer Purpura variolosa besteht, so kann die Diagnose doppelt schwer werden. Aetiologie, Infection, epidemisches Herrschen der einen oder andern Krankheit, vorausgegangene Vaccination sind Anhaltspunkte, die man hier besonders zu berücksichtigen hat.

Prophylaxis und Therapie.

Da die Fleckfieberepidemien ausschliesslich in Volksmassen auftreten, die durch Nahrungsmangel heruntergekommen, in absolut oder relativ enge Räume zusammengedrängt sind und in denen Schmutz und Elend zu Hause ist, so wird durch Beseitigung dieser Uebelstände, durch Gesetze, die eine Uebervölkerung unmöglich machen, durch Beschaffung guter und billiger Nahrungsmittel in Zeiten der Theuerung und Noth, von Seiten des Staates, sowie durch Wohlthätigkeitsvereine und Privaten, die Sinn für das Wohl und Weh ihrer Mitmenschen haben und durch unablässige Belehrung vieles gegen die Entstehung und Ausbreitung von Epidemien des Flecktyphus gethan werden können. Wenn einzelne Fleckfieberfälle aufgetreten sind, entferne man sie sofort aus ihrer Umgebung und bringe sie in eine Krankenanstalt; denn nur so ist man im Stande auch unter ungünstigen Verhältnissen eine Epidemie zu verhüten oder deren weitere Ausbreitung zu verhindern. Ist Transport in eine Anstalt unmöglich, muss der Typhus exanth. Kranke in seiner Wohnung vollkommen isolirt, er und seine Angehörigen strengstens von jedem Verkehr mit andern Menschen ausgeschlossen werden. Die Räume, in denen Fleckfieberkranke sich befinden, müssen, wie schon Sims 1777 es verlangte, continuirlich ventilirt werden; es empfiehlt sich die Kranken geradezu in den Luftzug zu legen: nur so gelingt es Infection auf Distanz möglichst hintanzuhalten und die Gefahr der Ansteckung des Wartpersonals, der Aerzte etc. zu verringern. Dieses Verfahren bringt abgesehen hiervon den Patienten selbst den grössten Vortheil. Alle Wäsche, Kleider, Bettzeug der Fleckfieberkranken ist zu desinficiren, gänzlich getrennt von anderer Wäsche zu waschen; unwaschbare, wollene und ähnliche Stoffe einer trockenen Hitze von 100° C. oder etwas darüber zu exponiren, in geschlossenen Räumen den Dämpfen schwefliger Säure auszusetzen und dann lange Zeit in der freien Luft und Sonne aufzuhängen. Werthlosere Dinge sind zu verbrennen. Die Wände von Zimmern, in denen Fleckfieberkranke waren, müssen gewaschen event. abgekratzt und neu geweisst resp. tapezirt werden (wobei die alte Tapete wegzureissen und die Wand darunter abzukratzen wäre); Decke und Fussboden analog zu reinigen. Nachher folgt erst nach Wochen lange energischeste Lüftung; Wiederbezug des Raumes durch Gesunde ist erst nach Monaten wieder zu gestatten. Leute, die mit Fleckfieberkranken verkehrt haben, dürfen erst nach gehöriger Desinfection, Wechsel der Oberkleider, Waschen der Hände und des Gesichts mit Carbolwasser 2% wieder mit Gesunden in Verkehr treten.

Diät. Die Kost der Fleckfieberkranken bestehe aus folgendem:

Flüssige Nahrung bestehend in Milch, Bouillon, Bouillon mit Ei, Suppen, frühzeitig kleine Gaben Wein. Bei längerer Dauer und grosser Schwäche Beef-thea, Liebig's kaltbereitete Fleischbrühe.

Behandlung. Das Fieber ist durch kühle Bäder, je nach der Individualität des Patienten ganz kalt oder wenig lau, oder lau mit Abkühlung des Bades während Patient sich darin befindet, zu bekämpfen; bei Kindern, die sehr schwach sind, oder die auch nur wenig kühle Bäder nicht ertragen, mag man dieselben auch lau geben. Man lasse mehrmals am Tage je nach Bedürfniss baden; da wo kalte oder kühle Bäder anwendbar sind, ist zu baden, sowie die Körpertemperatur im Rectum auf oder über 39° ansteigt. Zu dem Zweck muss die Temperatur alle 3 Stunden und zwar am besten im Anus bestimmt werden. Nur in leichten Fällen darf das Messen der Temperatur und Baden in der Nacht ausgesetzt werden, in schwereren Fällen hat es auch da zu geschehen. Sind aus irgend einem Grunde die Bäder nicht anwendbar oder hat man es mit ganz kleinen oder schwächlichen Kindern zu thun, so können hydropathische Einwicklungen, stündlich bis 2stündlich gewechselt, an Stelle der Bäder treten: auch da unter der beständigen Controlle der Thermometrie. Bei sehr starken Delirien, bei Stupor sind kalte Begiessungen des Kopfes im Bad von Nutzen. Innerlich giebt man entweder kein Medicament oder Limonaden aus Pflanzen- oder Mineralsäuren; Wasser als Getränk. Bei ungenügender Wirkung der Bäder, bei Unmöglichkeit die genügende Zahl Bäder zu verabreichen, lässt man zweckmässig täglich eine grössere Gabe Chinin oder salicylsaures Natron geben, die entsprechend dem Alter des Kindes zu normiren ist (0,1—1,5 des erstern; 0,5—2,0 des letztern).

Die Kopfschmerzen bekämpft man mit Kaltwasserumschlägen, mit auf Eis gekühlten Compressen oder der Eisblase. Verstopfung beseitigt man durch Clystire, oder ein leichtes Laxans. Bei Nasenbluten Acid. Halleri, Acid. phosphoricum, örtlich Eis etc.; eventuell Tamponade der Nase oder Ergotininjection. Bei auf der Höhe oder zur Zeit der Krise eintretendem Collaps Wein in dreisten Gaben, Campher in Emulsion; bei sehr tief gesunkener Nerventhätigkeit auch Moschus. Heftige Delirien gegen Ende der Krankheit oder während der Reconvalescenz (Inanitionsdelirien) erfordern Wein, starke Fleischbrühe und eine Dosis Opium oder Morphium. Die gegen Herzschwäche von Grimshaw empfohlene Digitalis scheint uns zu langsam zur Wirkung zu gelangen, als dass wir ihr in solchen Fällen den Vorzug vor Wein, event. auch Chinin in kleinern Gaben geben möchten.

Gegen sich einstellende stärkere Respirations-Catarrhe oder beginnende Pneumonie sind Infuse von Ipecacuanha, Senega, kohlensaure

Alkalien oder Ammon. carbon., Liq. amm. anisati zu verordnen. Bei Diphtheritis des Pharynx fleissiges stündliches bis 2stündliches Bepinseln mit Lösung von Kali hypermanganicum 1%; Inhalationen mit Solut. Kali chlorici 2% alle Stunden wiederholt; wo dies unmöglich gebe man die Lösung innerlich. Bei Laryngostenosis mache man, wenn sie drohend wird und trotz örtlicher Kälte, hydropathischen Umschlägen, Inhalationen nicht abnimmt, die Tracheotomie, die bei Perichondritis laryngea typhosa nicht ungünstige Resultate liefert. Gegen stärkere Diarrhoe: Emulsionen, Tinct. opii in schleimigem Vehikel, Salz- oder Phosphorsäure. Durch fleissiges Spülenlassen des Mundes, Gurgeln mit Althaeathee, Wollblumenthee u. dgl., und durch fleissiges Bepinseln der Lippen und Zähne mit sehr stark diluirtem Glycerin u. dgl. mehr kann man dem Patienten die Trockenheit des Mundes u. s. w. sehr viel erträglicher machen. Dass man auf alle übrigen Complicationen ein wachsames Auge haben muss und sie so bald als möglich in den Kreis therapeutischer Massnahmen zu ziehen hat, versteht sich von selbst; namentlich berücksichtige man wohl den Zustand der bisweilen ungeahnt stark ausgedehnten Harnblase.

Im Stadium der Reconvalescenz sei man in der ersten Zeit in der Verabreichung der Nahrungsmittel sehr vorsichtig; gestatte nur die leichtest verdaulichen Dinge und gehe allmälig erst zu compacteren Stoffen, Fleisch, Brot etc. über. Die geistigen Anstrengungen verbiete man durchaus noch für längere Zeit; gestatte Schulbesuch erst wieder nach wirklich vollkommen erreichter früherer Körperkraft und Fülle.

Das Rückfallsfieber

(Febris recurrens)

von

Dr. **Oscar Wyss.**

Professor in Zürich.

Literatur.

Griesinger, Arch. d. phys. Heilkunde 1853. — Derselbe, Infectionskrankheiten 1864. — Murchison, die typhoiden Krankheiten. Uebers. von Zülzer 1867. — O. Wyss und C. Bock, Studien über Febris recurrens. Berl. 1869. — Pribram u. Robitschek, Studien über Febr. recurrens. Prag 1869. — Steffen, 3 Fälle von Febris recurrens. Jahrb. f. Kdrhlkde Bd. II. 1869. p. 61. — Fils, Eine kleine Recurrens-Epidemie. Jb. f. Kdrhlkde Bd. VI. 1873. p. 66. — Weissenberg, Die febris recurrens bei Kindern. Jb. f. Kdrhlkde Bd. VII. 1874. p. 16. — Unterberger, Febris recurrens im Kindesalter. Jb. f. Kdrhlkde B. X. 181. — Lebert, Aetiologie etc. Arch. f. klin. Med. VII. 385. 461. X. 1870 p. 354 und in Ziemssen's Hdbch. — Litten, Recurr. ep. in Breslau 1872/73. Arch. f. klin. Med. — Estlander, J. A., Ueber Chorioiditis nach febr. typhosa recurrens. Arch. f. Ophthalmologie 15. J. 1869. p. 108—143. — Logetschnikow, Ueber Chorioiditis nach febr. typhosa recurrens. Arch. f. Ophthalmologie 16. J. I. p. 352—362. — Blessig, 3. Congrès international d'ophthalmologie. Paris 1868 p. 114. — Ponfick, Anatomische Studien über Typh. recurrens. Virch. Arch. Bd. 60. p. 153. — Reimer, Casuistische und path.-anat. Mittheil. Jahrb. f. Kdrheilkde X. 1876. p. 59.

Definition.

Das Rückfallsfieber (Rückfallstyphus, febris recurrens, fièvre à rechûtes, Relapsing-fever, biliöses Typhoid) ist eine plötzlich beginnende Krankheit, die durch heftige Kopf- und Muskelschmerzen, aussergewöhnlich hohe Temperaturen, rasch sehr bedeutend werdende Anschwellung der Milz und Leber, Auftreten gewisser microskopischer Organismen (Spirillen) im Blute, durch das plötzliche Verschwinden aller dieser Erscheinungen nach 4 bis 7½ Tagen, eine nun folgende scheinbare Reconvalescenz, die nach 6 bis 7 Tagen durch Rückkehr des Fiebers mit all den angegebenen Symptomen wiederum unterbrochen wird und durch kritisches Schwinden dieses zweiten Fieberanfalls nach einer Dauer von 3—4 Tagen characterisirt ist.

Geschichte.

Dasselbe wurde, wie aus den Schilderungen verschiedener englischer Aerzte des vorigen und Anfangs dieses Jahrhunderts (von Rutty, Barker, Cheyne) hervorgeht, offenbar schon 1739 und 1741, 1777 und 1816 bis 1821 in Schottland und Irland beobachtet, aber mit dem Typhus exanthematicus zusammen geworfen, der gleichzeitig Epidemien bildete. Dass neben dem »Fieber der alten Constitution« mit grosser Mortalität (d. h. Typhus exanth.) ein »Fieber der neuen Constitution« von kürzerer Dauer mit häufigen Rückfällen und seltenem tödtlichem Verlauf (d. h. Recurrens) anno 1826 in Dublin vorkam, sprach O'Brien bestimmt aus. Aber erst in der Anfangs der 40er Jahre wieder auftretenden Epidemie anerkannten die englischen Aerzte das Rückfallsfieber als eine besondere Krankheit, gänzlich verschieden vom exanthematischen Typhus und gaben ihm eine andere Bezeichnung: five or seven days fever (Wardell); remittent fever (Craigie) relapsing-fever (Paterson) u. a. Namen mehr.

Das Relapsing-fever bildete also in Britannien bald kürzere, bald mehrere Jahre hindurch andauernde Epidemien, um dann wieder gänzlich zu verschwinden: so schleppte es sich, nachdem es schon 1842 bis 1844 Epidemien in Irland und Schottland, 1846—48 ebenda und in England aufgetreten war, hier bis 1855 fort, um dann nicht mehr gesehen zu werden. Erst Ende der 60er und Anfangs der 70er Jahre trat es wieder epidemisch in Grossbritannien auf. Gleiche Erfahrungen sind anderorts gemacht. In Indien scheint das Rückfallsfieber schon 1816, dann 1819, 1823, 24, 28, 29 an verschiedenen Orten geherrscht zu haben; ganz besondere Ausbreitung fand es in den letzten 2 Decennien wieder, so dass kaum ein Distrikt von der Krankheit verschont blieb. In Deutschland herrschte Recurrens 1847 in Oberschlesien, 1847 und 48 in Königsberg; verschwand vollkommen wieder, um offenbar importirt aus dem Osten 1868 in Schlesien, besonders Breslau, in Berlin, 1872/73 in einer zweiten heftigeren Epidemie in Breslau, in Berlin, ferner in Greifswald 1871/72, in Stettin 1872, in Posen 1872 u. a. a. O. wieder epidemisch aufzutreten. Aus Russland kennt man eine Epidemie, die in den Jahren 1840—41 in Moskau herrschte; ein neuer Epidemienzug begann 1863 in Odessa und steigerte sich, im Norden 1864 beginnend, 1865 und 66 in St. Petersburg und Moskau, in Helsingfors 1867 und 1868 zu den colossalsten Epidemien. In Aegypten machte bekanntlich Griesinger 1851 seine werthvollen Studien über diese Krankheit, deren Kenntniss die deutschen Aerzte ihm besonders zu danken haben; dass sie früher (1846 in der Bukowina, 1847 in New-York u. a. a. O.) und später (z. B. 1865 in Brügge und Blankenberghe, 1865 in Krakau, 1866 in Paris

in Omsk (Sibirien) 1867, in Algier 1865 u. 67 auf der Insel Réunion) auch anderorts vorkam, sei hier nur kurz erwähnt.

Ursachen.

Das Rückfallsfieber bildet bald kleinere, bald auch grosse, ja colossale Epidemien, um dann nach kürzerer oder längerer Zeit für Jahre und Jahrzehnde wieder vollständig zu verschwinden. Die Recurrensepidemien treten sehr häufig als Vor- oder Nachläufer von Typhus exanthematicusepidemien auf; oft auch begleitet von Malaria. Dies deutet unzweifelhaft auf ähnliche, für diese Krankheiten prädisponirende Momente hin und als solches ist von den meisten Aerzten bezeichnet worden: Mangelhafter Ernährungszustand des Volkes bedingt durch Hunger, Theuerung der Nahrungsmittel, Zustände, die man im Gefolge öffentlicher Calamitäten sieht. Direct aus dem Status famelicus geht Recurrens nicht hervor, aber eine ausgehungerte Population ist ein geeigneterer Boden für die Entwicklung der Seuche als ein gut genährtes Volk. Ebenso sehr begünstigt Zusammenhäufung vieler Menschen in relativ enge Räume (overcrowding) die Entwicklung der Recurrensepidemien; denn in solchen Räumen, in denen viele Menschen beisammen wohnen, erkranken sehr gewöhnlich, wenn einer erkrankte, auch alle oder doch viele der andern Bewohner nach und nach, ja auch solche, die den Raum erst nach längerer Zeit bezichen; es lösen sich bei genauer Nachforschung die Epidemien in locale Haus- und Stubenepidemien auf.

Contagiosität. »Die Recurrens ist contagiös«, sagt Griesinger kurz und bündig. Und sie ist ein rein contagiöses Leiden; propagirt durch einen vom Kranken reproducirten Ansteckungsstoff, der zweifellos durch die Exspirationsluft des Kranken abgegeben wird, ausserhalb des Körpers eine Zeit lang seine inficirende Kraft beibehält, auf Wäsche, Zimmerwände etc. sich fixiren kann, und von da in die Luft gebracht und in den menschlichen Körper aufgenommen die Recurrenserkrankung hervorzurufen im Stande ist. Kinder und schwächliche Individuen werden leichter inficirt, als kräftige gut genährte Erwachsene; doch sind die letztern keineswegs immun, sondern gerade das kräftigste Mannesalter liefert eine grosse Erkrankungszahl. Bodenluft und Grundwasser, Witterung und Jahreszeit haben keinen directen Einfluss auf die Entstehung und Ausbreitung der Krankheit; durch Trinkwasser wird sie weder propagirt, noch spontan erzeugt. Schlechte Witterung und Herbst-, Winter- und Frühlingsmonate befördern nur dadurch die Ausbreitung, dass sie die Menschen in engere Wohnungen zusammendrängen.

Recurrensimpfung. Dr. Münch und Motschutkoffsky in Odessa (Cntrlbl. f. med. W. 1876. 11.) haben gezeigt, dass Recurrens

sich leicht dem gesunden menschlichen Körper einimpfen lässt, wenn zur Impfung Blut eines im Anfall sich befindenden Patienten benützt wird, in dem sich lebende Spirillen finden. Das Blut des Apyretischen (das keine Spirillen enthält) ist eben so unwirksam, wie die Secrete des Patienten. Zweifellos sind die Spirillen die Vermittler der Uebertragung und der Erkrankung: denn sie werden, in geringer Menge in den gesunden Körper eingebracht, daselbst in colossaler Menge reproducirt, wie wir das vom Contagium vorausgesetzt haben.

Während bei den meisten andern Infectionskrankheiten einmalige Erkrankung vor späterer schützt, so ist das bei der Recurrens nicht der Fall; zweimalige, selbst dreimalige Erkrankung sind, erstere öfter, letztere selten, beobachtet und zwar innerhalb weniger Monate, in derselben Epidemie.

Frequenz der Recurrens im Kindesalter.

Obwohl die Recurrens am massenhaftesten Erwachsene befällt, so liefert doch, wie schon Griesinger richtig hervorgehoben hat, und C. Bock und ich, Pilz, Weissenberg, Unterberger gezeigt haben, das Kindesalter ein ziemliches Contingent der Kranken. Folgende Zahlen mögen das beweisen.

	Recurrenskranke Kinder von 0–5 Jahr			5–10 J.			10–15 J.			0–15 J.			Gesammtsumme aller Rec.-Patienten			Kinder bilden % der Gesammterkrankungen im Alter von 0–5	5–10	10–15	0–15
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.				
Im London fever hospital (Murchison p. 398)	1	2	3	[illegible]	10	12	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	427	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
Steele (1847) Murchison												[illegible]			[illegible]				12,94
Wyss u. Bock Breslau 1868	2	3	5	[illegible]	1	[illegible]	5	2	7	12	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	95	[illegible]	[illegible]	[illegible]	22,6
Lebert Breslau 1868	[illegible]	18	[illegible]	[illegible]	19	[illegible]	[illegible]	11	[illegible]	[illegible]	44	[illegible]	[illegible]	265	[illegible]	[illegible]	5,7	4,4	15,8
Litten Breslau 1872	3	8	11	8	16	[illegible]	[illegible]	[illegible]	27	[illegible]	[illegible]	64	[illegible]	[illegible]	446	[illegible]	6,3	5,6	14,35

Es finden sich also unter Steele's Kranken 12,94%, unter den 446 Recurrenspatienten, über die Litten referirte, 64 i. e. 14,35%, bei Leberts Zusammenstellung 15,8% Kinder, während unter den von C. Bock und mir beobachteten 95 Fällen sogar 22,6% und im London fever Hospital sogar 22,42% Kinder unter 15 Jahren sich befanden. In der Epidemie in Finnland 1868 waren unter 242 klinisch (in Helsingfors) von Estlander behandelten Recurrenspatienten 13 d. h. 5,37% Kinder unter zehn Jahren. Zugegeben, dass auch Zahlen angeführt werden können, die gerade das Gegentheil zu beweisen scheinen. So finden wir bei Zülzer aus der St. Petersburger Epidemie blos 10 Kinder unter 281 Recurrenspatienten angegeben; unter 203 anno 1848—49 in der Edinburg. Infirmary verpflegten Recurrenspatienten 15 Kinder; bei Bud-

berg unter 195 Recurrenskranken der Berliner Charitéklinik sogar blos 7 Kinder aufgeführt und bei Semon unter 158 Kranken 5 Patienten zwischen 12—15 Jahren. Es ist aber evident, dass diese Zahlen, wie zweifellos auch ein Theil der früher angeführten aus Spitälern für Erwachsene herrührend, nicht genau der Wirklichkeit entsprechen, da vielerorts Kinder in die allgemeinen Krankenhäuser nicht gerne von den Eltern abgegeben werden, andererseits auch oft Seitens der Krankenanstalten für Erwachsene nicht gern aufgenommen werden, und so das Material ein ungleiches ist; Beweise dafür sind genug beizubringen; man vergleiche u. a. nur die Zülzer'schen Zahlen: 241 männliche auf blos 40 weibliche Kranke. Ob C. Bocks und meine Zahlen, die der Poliklinik und Klinik entnommen sind, und einer Zeit und Oertlichkeit entstammen, da wir ziemlich alle Recurrenspatienten übersehen konnten, will ich nicht discutiren; die Zahlen sind zu klein; aber sie stimmen auffallend mit Murchisons grössern Zahlen überein. Jedenfalls beweisen sie das sehr häufige Ergriffenwerden der Kinder in den Recurrensepidemien.

Unser jüngster Patient in der 1868er Breslauer Epidemie und der jüngste Patient der Helsingforser Klinik (Estlander) war 3jährig; im London fever Hospital kam Relapsing beim 2jährigen Kinde vor; Litten's jüngster Patient war 9 Monat alt: ein Kind, das gleichzeitig mit seiner Mutter erkrankt war, und das 2 Relapse überstand und auch während der Krankheit von seiner Mutter gestillt wurde. Ich habe 1868 von Freund W. Ebstein in Göttingen, damals in Breslau am Allerheiligenhospitale die Section eines recurrenskranken bald nach der Geburt gestorbenen Neonatus machen sehen, dessen Mutter an Recurrens litt. Somit kommt Recurrens schon im intrauterinen Leben vor. Dass recurrenskranke Mütter auch gesunde Kinder gebären können, ist bekannt (Litten).

Symptomatologie. Verlauf.

Die Incubationszeit beträgt selten nur 3, meist 6—9 Tage. Nach Einimpfungen mit Recurrensblut nie weniger als 5 und nie mehr als 8 Tage. Sie verläuft regelmässig symptomlos; nur selten sind der eigentlichen Erkrankung vorausgehende Prodromalerscheinungen beobachtet worden. Diese bestehen in Abnahme des Appetites, allgemeinem Unbehagen, zuweilen, in den letzten 12 Stunden vor der fieberhaften Erkrankung Gliederschmerzen, seltener Kopfschmerz und gestörtem Schlaf. Sie sind aber ganz entschiedene Ausnahmen, und in der Regel erkrankt das Kind an der Recurrens plötzlich. Von der Gasse, von seinem Spiel kommt dasselbe zur Mutter, klagt über Müdigkeit, Kopfweh, verlangt zu ganz ungewohnter Zeit ins Bett gebracht zu wer-

den und beim Entkleiden constatirt die tastende Hand der Mutter schon die heftige Fieberhitze. Dass die Erkrankung gerade beim Kinde auch während des Schlafes stattfinden kann, haben wir schon in unseren Studien über febris recurrens p. 70 hervorgehoben: ein Kind, das Abends gesund ins Bett gebracht und noch vollkommen gut in der Nacht geschlafen hatte, erwachte am folgenden Morgen krank. Erkrankungen während der Nacht sind indess Ausnahmen; gewöhnlich stellt sich das Fieber im Laufe des Tages ein.

In einer grossen Zahl von Fällen (bei Erwachsenen etwa in $1/3$) ist der Beginn durch einen typischen Schüttelfrost oder durch Frösteln bezeichnet. Convulsionen an Stelle des Frostes wie sie bei Pneumonie, Intermittens etc. beobachtet werden, haben wir nie gesehen und solche werden auch von andern Beobachtern nicht erwähnt. Häufiger sahen wir als erstes Symptom bei Kindern die grosse Müdigkeit, selbst Hinfälligkeit; eine Erscheinung, die wohl das stürmische Verlangen der Kinder ins Bett sowie den am folgenden andauernden Schlaf erklärt. Erbrechen bildet in ca. der Hälfte der Fälle das erste Symptom; auch Schwere in der Milz- und Lebergegend ist häufig gleich Anfangs vorhanden. — Während beim Erwachsenen der Appetit regelmässig mit dem Eintritt des Fiebers schwindet, sahen einige Beobachter, so Pilz, Unterberger, beim Relapsing, ersterer ausnahmsweise, letzterer regelmässig den Appetit gut erhalten, während andere Aerzte, C. Bock und ich, Weissenberg, ihn regelmässig schwinden sahen.

So bieten die Recurrenskranken bereits am ersten oder zweiten Tage das Bild einer sehr schweren Krankheit. Die Körpertemperatur ist sehr hoch: wir selbst haben bei einem 4jährigen Kinde, das am Morgen noch gesund gewesen war, Vormittags um 10 Uhr erkrankte, Abends 4 Uhr im Rectum schon 40,2° C., am gleichen Abend um 8 Uhr 41,1° C. und am folgenden Morgen $8^{1}/_{2}$ Uhr 38,6° C. gemessen: sämmtliche Temperaturen innerhalb der ersten 24 Stunden. Und in ganz ähnlicher Weise bei dessen 6jährigem Schwesterchen: das Abends 6 Uhr erkrankt am gleichen Abend um $8^{1}/_{2}$ Uhr 38° in Axilla; den folgenden Tag früh 9 Uhr 39,5; Abends 4: 40,9°. Gleichzeitig steigt die Zahl der Pulsschläge auf 120—164; der Puls ist mittelvoll, weich, die Respiration etwas beschleunigt. Die Haut ist heiss, feucht, zuweilen stark schwitzend. Häufig erfolgt in den ersten Tagen, seltener später erst am Ende des Anfalls eine Eruption eines Herpes im Gesicht. Ein characteristisches Exanthem lässt sich nicht constatiren und tritt auch in der Folge nicht auf; häufig allerdings sind die Patienten mit zahlreichen Flohstichpetechien förmlich überschüttet, ein Symptom, das man auch bei andern sehr heruntergekommenen und aus schlechten Verhältnissen kommen-

den, besonders bei stark fiebernden Patienten häufig beobachtet. Erbrechen grünlicher wässriger Massen besteht bald im Beginne (in 1/3 der Fälle), seltener stellt es sich im weitern Verlaufe ein. Die Zunge bedeckt sich bald mit dickem weissem Belag; erscheint geschwollen, mit Zahneindrücken an den Rändern, an der Spitze und den Rändern hochroth, mit stark geschwellten, rothen Papillen, ohne Typhusdreieck an der Spitze. Bei grosser Apathie, protrahirtem Schlaf, oder Athmen durch den offenen Mund wird sie ausnahmsweise mit bräunlichen Krusten bedeckt und trocken. Es besteht heftiger Durst.

Die Patienten klagen gleich vom ersten Beginn der Erkrankung an am meisten über die heftigen *Kopfschmerzen*, die bald den ganzen Kopf, bald mehr die Stirn und Schläfengegend, seltener Scheitel und Hinterkopf einnehmen. Dieselben mindern und steigern sich im Ganzen und Grossen mit dem Fieber; lassen sich durch Eisumschläge erträglicher machen. Heftiger noch plagen den Patienten die am häufigsten in *Ober- und Unterschenkeln*, im *Kreuz*, im *Genick*, auch in den *obern Extremitäten* localisirten *Schmerzen*, die oft ihren Sitz ändern, durch Bewegungen gesteigert werden und theils in den *Muskeln* theils in den *Knochen* sitzen. In einzelnen Fällen ist die Schmerzhaftigkeit auf die *Gegend der Gelenke* localisirt; ähnlich wie beim heftigsten Gelenkrheumatismus, und zwar besonders in den Knien und Ellenbogengelenken. Ohne Röthung oder Anschwellung derselben besteht Empfindlichkeit, die durch Druck und Bewegung erhöht wird; oft so, dass der Schlaf dadurch gestört wird. Ausnahmsweise sind auch andere Gelenke, Schulter-, Hand- und Fussgelenke, selbst die Gelenke der Mittelhandknochen, der Finger und Zehen mit afficirt. An letztern lässt sich stets mehr oder weniger beträchtliche Anschwellung nachweisen. Oft schon im Beginne, häufiger gegen Ende des Fieberanfalls tritt *Nasenbluten* ein, ausnahmsweise so stark, dass die Blutung gefahrdrohend wird. Delirien bestehen trotz des hohen Fiebers nur ausnahmsweise; der Schlaf ist ruhig.

Das *Abdomen* der Recurrenskranken ist meist flach, der Stuhl im Beginn und weitern Verlaufe normal; bald auch retardirt, bald diarrhoisch. *Icterus* kommt nicht selten vor und stellt sich zu verschiedenen Zeiten der Krankheit ein. Auf Druck, ja häufig auf leichte Berührung sowie gegen Percussion sind beide Hypochondrien empfindlich, schmerzhaft; die Milz, die am 1. Krankheitstag noch nicht, wohl aber am 2. bereits vergrössert ist, schwillt rasch auf sehr bedeutende Grösse an, so dass sie alsdann regelmässig unterm Rippenbogen gefühlt, oft auch als Prominenz gesehen werden kann. Sie ragt nach vorn bis zur vordern Axillar- häufig bis zur linken Papillarlinie vor; die Länge ihrer

Dämpfung steigt bis auf 10, 12 und sogar 15 Cm. an, ihre Breite auf 6—10 Cm. Das Organ fühlt sich hart und fest an. Kurze Zeit darauf ist auch eine Vergrösserung der Leber, leicht namentlich im Bereich des linken Lappens zu constatiren; sie überragt den Rippenbogen um einige Centimeter und lässt sich leicht als resistenter denn unter normalen Verhältnissen palpiren. Der Urin ist im Anfall in seiner Menge reducirt, enthält gegen Ende desselben häufig Eiweiss und Cylinder, wenn Icterus vorhanden, auch Gallenfarbstoff. Während dieser Fieberattaque findet rasche Abmagerung und Körpergewichtsabnahme statt.

Fieberverlauf.

Obwohl sich dieses schwere Krankheitsbild während des ganzen Anfalls ziemlich gleich bleibt, so constatirten doch schon die ohne Thermometer beobachtenden Aerzte zeitweise vorübergehenden Nachlass des Fiebers; theils im Laufe des Tages, theils während der Nacht, so dass die Patienten früh ganz wohl, afebril, mit normalem Pulse getroffen wurden, eine Remission, der aber bald wieder eine Fiebersteigerung folgt. Wir (C. Bock und ich: l. c. p. 74) haben solche bedeutendere Remissionen hauptsächlich am Tage, der der Krisis vorausging, beobachtet; Unterberger sah diese Pseudocrisis (Temperaturabfall mit Schweiss oder Durchfall von 8—36 Stunden Dauer) 14mal in 40 Fällen.

Perturbatio critica. Nicht immer, aber doch häufig steigern sich gegen Ende des Anfalls die übrigen Krankheitserscheinungen: die Glieder- und Kopfschmerzen nehmen zu, die Temperatur steigt oft auf 42,0° und darüber, der kleiner und weicher gewordene Puls wird unzählbar, zuweilen gesellen sich noch profuse Diarrhoen, in ca. $^1/_3$ der Fälle Erbrechen, heftiges Nasenbluten, ein Schüttelfrost oder doch Frösteln dazu; und inmitten dieses schweren Zustandes stellt sich erst im Gesicht und den Handflächen, dann am ganzen Körper profuser Schweiss ein, der einige Stunden bis $^1/_2$ Tag resp. 1 Nacht anhält und gewöhnlich unter gleichzeitig stattfindendem tiefem ruhigem Schlaf kehrt nun die Temperatur zur Norm oder unter die Norm zurück und gleichzeitig oder nur etwas weniger rasch, verlangsamen sich auch die Herzbewegungen bis zur Norm; erst nach 2—3 Tagen selbst bis zum subnormalen Puls: 68 bis 54. Das ist die erste Krisis.

Es folgt dann grosse Mattigkeit, oft noch längerer Schlaf, sonst aber Euphorie. Die Dauer dieses ersten Fieberanfalls beträgt 4—8 Tage, selten darüber oder darunter; im Mittel 6 Tage. — Ausnahmsweise fehlt bei der Krisis der Schweiss, und tritt an seine Stelle profuse Diarrhoe oder sehr gesteigerte Urinausscheidung: Symptome, die noch spontan wieder schwinden; unter Umständen aber auch fehlen.

Intermission. In den ersten nun folgenden Tagen bleibt die Temperatur am Morgen subnormal, am Abend steigt sie auf das Normale; das Kopfweh ist verschwunden. Muskel- und Knochenschmerzen dagegen kehren nicht selten wieder. Bald schwindet die Schläfrigkeit und Müdigkeit, der Appetit kommt zurück, wandelt sich oft in förmlichen Heisshunger um, der Stuhl wird regelmässig, und binnen wenigen Tagen nimmt auch die Vergrösserung der Milz und der Leber ab; damit auch die Empfindlichkeit der Hypochondrien und des Abdomens überhaupt. Die Abmagerung der Patienten, die Abnahme des Körpergewichts um 3—4 Pfund bei 10—15jährigen Kindern, die Anämie mit Geräuschen am Herzen, verlieren sich Dank der wiederhergestellten Verdauung ziemlich rasch, nur ausnahmsweise wird durch Wiedereintritt von Erbrechen oder Nasenbluten die Reconvalescenz verzögert. 2—4 Tage nach der Krisis steigt die Körpertemperatur, wenn sie bis dahin subnormal war, zur Norm an, zuweilen am Abend sogar einige Zehntel über die Norm, ohne dass deshalb ein febriler Zustand aus andern Symptomen zu erschliessen wäre. In dieser Zeit sinkt gewöhnlich die Pulsfrequenz etwas unter das Normale (64). Die Milzschwellung ist verschwunden.

Relaps. Ohne weitere Prodrome als etwa leichter Pulsbeschleunigung am Morgen steigt am Abend des 6.—8. Tages (seltener früher; selten später als am 9. Tage) nach der Krisis oder am 11.—16. Krankheitstag rasch die Temperatur und Pulsfrequenz in der grössern Hälfte der Fälle mit einem Schüttelfrost auf beinahe dieselbe Höhe wie im Beginn der Erkrankung; ein Rückfall des ersten Fiebers, der bald während Vormittags, bald auch in der Nacht, mitunter während ruhigen Schlafes sich einstellt. Wiederum, doch meist erst am 2. Tage des Rückfalls, stellen sich Kopf- und Gliederschmerzen, grosse Hinfälligkeit, Durst, die frühere starke Milz- und Leberschwellung, oft auch Nasenbluten, die früher erwähnten Verhältnisse bezüglich Stuhl und Urinausscheidung ein, so dass der Patient genau dasselbe klinische Bild bietet; es ist ein wahrer Rückfall, ein Relaps eingetreten.

Die Temperatur steigt eben so hoch, oft noch höher an als im ersten Anfall; die Pulsfrequenz ebenso, nur ist der Puls jetzt weniger voll, leerer, weicher, kleiner, undulirend, zuweilen dicrot. Auch im 2. Anfall treten oft unter Schweiss Fieberremissionen mit Nachlass der Kopfschmerzen ein, die so bedeutend werden, dass Patient temporär ganz afebril wird und man, für kurze Zeit, glauben könnte, man hätte es mit einer wahren Krisis zu thun; die baldige Rückkehr des Fiebers belehrt bald eines andern. Derartige Remissionen kommen ähnlich wie im ersten Anfall besonders häufig am Tage vor der Krisis vor; und auch hier

wieder häufig unmittelbar darauf ein sehr beträchtliches Ansteigen der Körpertemperatur zum Maximum — wir haben 42,7° gesehen — mit entsprechender Steigerung der übrigen Symptome, eine perturbatio critica, auf die alsdann in genau gleicher Weise, häufig während der Nacht unter ruhigem Schlaf, Schweiss etc. die zweite Krisis erfolgt.

Die Intensität des zweiten Anfalls zu der des ersten ist durchaus wechselnd, inconstant. Die Dauer der Intermission ist unabhängig von der Dauer oder Schwere der Anfälle; regelmässig aber ist die Dauer des 2. Anfalls eine erheblich kürzere als die des ersten; sie beträgt gewöhnlich 2½ bis 5 Tage, im Mittel 3 Tage.

Der zweiten Krisis folgen ganz die nämlichen Erscheinungen wie der ersten, wo möglich noch in höherem Grade: subnormale Temperatur in den ersten unmittelbar auf die Krisis folgenden Tagen, anfangs mit noch leicht beschleunigtem dann normalem Puls; normale Temperatur im weitern Verlauf, oft alsdann erst subnormale Pulsfrequenz 60—52 P. in der M. Der Puls ist klein und leer geworden, und die geringsten Aufregungen, Aufsitzen im Bett etc. rufen sofort beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz wie auch bisweilen Unregelmässigkeit des Pulses hervor. Es folgt sehr langsame Reconvalescenz, langsame Zunahme des Körpergewichts, das auch im zweiten Anfall noch gesunken ist (wir sahen Abnahme um 4 bis fast 5 Pfd.); auch da noch zuweilen vorübergehend Muskelschmerzen, öfters Ohnmachtsanfälle oder Neigung dazu, leichte Oedeme der Unterschenkel, Geräusche an den grossen Gefässen und am Herzen, Erscheinungen beträchtlicher Anämie.

Weitere Anfälle. In manchen Epidemien selten, in andern ziemlich häufig stellt sich in dieser fieberlosen Zeit nach abgelaufenem Relaps ein dritter Anfall, selten ein vierter und fünfter ein. Der dritte Anfall kam in den Beobachtungen Weissenbergs und Unterbergers zwischen dem 4.—10. Tage nach der 2. Krisis, er beginnt und verläuft wie der 2., blos mit dem ziemlich constanten Unterschied, dass er noch kürzere Zeit andauert, nämlich blos 1—4 Tage. Unterberger gibt zwar längere Dauer an; aber es scheint uns, er habe eventuelle Complicationen nicht hinreichend berücksichtigt. Derselbe Beobachter gibt auch an, dass in jenen Fällen, in denen ein 3. Anfall statthat, die Milzabschwellung nach der Krisis des Relapses selten vorkomme.

Ausgang und Mortalität.

Der Ausgang der Recurrens ist regelmässig ein günstiger im Kindesalter. Zwar ist die Reconvalescenz öfters langsam, ab und zu verzögert durch Complicationen und Nachkrankheiten; aber Todesfälle sind sehr selten.

Wenn wir von Griesingers Erfahrungen aus Cairo absehen, wo Todesfälle bei den sehr heruntergekommenen 10—15jährigen egyptischen Arbeiterknaben nicht selten vorkamen, so wissen wir nur, dass Unterberger ein Kind sterben sah und weil dieser eine Todesfall auf 40 Spitalspatienten kam, notirt er ein Sterblichkeitsverhältniss von 3%. In der Breslauer 1868er Epidemie kam auf 86 Kinder unter 15 Jahren 1 Todesfall bei einem von von Pastau beiläufig erwähnten (Virch. Arch. 47. 494) 7jährigen Mädchen vor (und ein recurrenskranker Neugeborner); anno 1872 auf 64 Kinder kein Todesfall. Reimer theilt 3 tödtlich verlaufene Fälle »unter einer ganzen Reihe« von Recurrensbeobachtungen, die er machte, mit; leider ohne anzugeben wie viel er genesen sah. Aus diesem vorliegenden Material ein richtiges Mortalitätsprocent berechnen zu wollen scheint uns zwecklos.

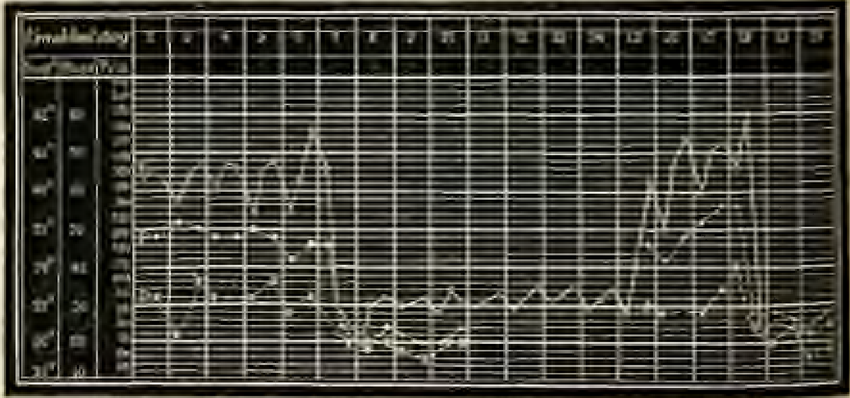
Specielle Betrachtung einzelner Symptome.

Allgemeines Verhalten. Nachdem wir im obigen den Verlauf der Recurrens des Kindes geschildert, haben wir noch einzelne wichtigere Symptome etwas genauer ins Auge zu fassen. Bezüglich des allgemeinen Verhaltens der Kranken haben wir schon betont, dass dieselben meist auffallend ruhig, zuweilen nicht blos Stunden sondern Tage lang nach einander ruhig schlafend daliegen. Bisweilen ist diese ruhige Lage auch durch die Gliederschmerzen oder durch die grosse Empfindlichkeit des Abdomens bedingt. Dort wo die Nacken-Muskeln sehr empfindlich, gespannt sind, ist der Kopf steif zuweilen leicht nach rückwärts gezogen. Unruhe, Delirien sind selten, kommen aber vor, und zwar sowohl in der fieberhaften Periode als auch zur Zeit der Apyrexie; bisweilen nur vorübergehend für einige Stunden, bisweilen je vor der Krisis sich einstellend; einmal sahen C. Bock und ich sehr aufgeregte Delirien bei einem 11jährigen verwahrlosten Knaben am 5. bis 7. Krankheitstag; 2 Tage über den Temperaturabfall, der im Beginn des 6. Tages erfolgte, hinausdauernd, Delirien, die geradezu an delirium tremens erinnerten (Inanitionsdelirien). Im Relaps blieben sie aus. Der Schlaf der Recurrenskranken ist weit weniger unruhig und gestört als der anderer ähnlich heftig fieberhaft Erkrankter z. B. als von Typhus abdominalis- oder T. exanthematicus-Patienten. Wie bereits erwähnt, schlafen manche Kinder fast während der ganzen Krankheit so zu sagen immerzu; aufgeweckt sind sie munter, mit klarem und freiem Sensorium, ohne jede Störung der psychischen Functionen, so dass solche Schläfrigkeit durchaus nicht etwa als ein omen malum zu bezeichnen ist.

Temperatur. Die Temperatur im Anfall ist eine febris continua remittens. Abends beträgt sie in der ersten Hälfte des An-

falls 40—40,5° C., Morgens 0,5—1,5° C. weniger. In der zweiten Hälfte des ersten Anfalls sind die Abendtemperaturen noch höher, meist bis 41° und darüber, die Morgenremissionen auch grösser, doch ist letzteres nicht ganz constant. Das umgekehrte Verhältniss, im Anfang des Anfalls höhere, später niedrigere Abendtemperaturen, ist auch beobachtet. Der besonders starken Remission, die häufig am Tage vor der Krisis constatirt wird, haben wir oben schon gedacht; auf diese folgt dann gewöhnlich die Perturbatio critica mit der höchsten Temperatur von 41 bis 42° und darüber (bis 42,3° C.) oder wenn das Maximum schon früher erreicht worden war, kommt immerhin noch eine Endsteigerung vor, auf die dann der Temperaturabfall folgt. Die Defervescenz dauert 2—12 Stunden; selten länger. Während derselben sinkt die Temperatur um 3 bis 6° C.; wir haben sogar Abfallen um 7,1° C. gesehen; im Anfang der Entfieberung sinkt die Temperatur rascher als gegen das Ende. So sinkt die Temperatur meist bis unter die Norm bis auf 35,6° C. im rectum; wenn Collaps sich einstellt, auch darunter. Beim Relaps steigt die Temperatur im Beginn in 4—12 Stunden allmälig von der Norm um 2—4°, selten mehr, an. Der Verlauf derselben ist im ferneren etwas weniger constant; häufig stärkere Exacerbationen und Remissionen als im ersten Anfall. Die höchste Temperatur, die wir am Ende des 2. Anfalls als Endgipfelung des Relapses beobachteten, ist 42,7° C. Beträchtliche Remissionen sind auch hier am Tag vor der Krisis zu constatiren. Die Defervescenz ist oft, da im 2. Anfall die höchste Temperatur zuweilen höher ist als im ersten und nach der Krisis Collapse und Collapstemperaturen öfter vorkommen, beträchtlicher; bis 7,8° C. Differenz. Die subnormalen Temperaturen dauern auch hier 1—3 Tage an. (Vgl. Temperatur-Curve).

Temperatur-, Puls- und Respirations-Curve bei Febris recurrens.



19jähriges Mädchen. Messungen in Axilla. (Wyss und Bock)

Der Temperaturverlauf innerhalb 24 Stunden ist im 1. und 2. Anfall gleich: Morgens um 6 Uhr ist die niedrigste Temperatur des Tages vorhanden; sie steigt im Laufe des Vormittags allmälig bis um 10, meist bis um 11 Uhr seltener noch weiterhin an; sinkt in den ersten Nachmittagsstunden um wenige bis 5 Zehntel Grad; steigt in den frühen Abendstunden wieder an, um meist um 5—6 Uhr, ausnahmsweise früher oder aber erst später das Maximum zu erreichen. Nach 6 Uhr bis 8 oder 9 sinkt sie wieder, um gegen Mitte der Nacht nach nochmaligem Ansteigen um 12 oder 1 Uhr eine Spitze zu erreichen, auf die dann continuirliches Sinken bis am Morgen eintritt. Bevorstehender Temperaturabfall, Transport der Kranken etc. influiren diese Tagesschwankungen. Auch ist zuweilen der Mittagsgipfel höher als die Abendsteigerung; mehr aber noch stören Complicationen den regelmässigen Gang.

Im 3. Anfall, der in seiner leichtesten Form eine wenige Stunden bis $\frac{1}{2}$ Tag dauernde Temperatursteigerung darstellt, meist aber auch einige Tage anhält, sind die Temperaturverhältnisse wie im 2. Anfall.

Haut. Die Beschaffenheit der *Haut* ist trocken, heiss, schwitzend; die Extremitäten zuweilen kühl besonders bei sehr heruntergekommenen Kindern.

Die Farbe der Haut ist verschieden je nach dem Ernährungszustand der Patienten; bald ist die Gesichtsfarbe blass, bald roth, injicirt. Inconstant sind Exantheme verschiedenster Art und zu den verschiedensten Zeiten beobachtet worden. Das häufigste ist unstreitig der *Herpes febrilis*, der meist als H. nasolabialis, frontalis, auricularis, und zwar in nicht ganz $\frac{1}{4}$ der Fälle auftritt und zwar häufiger im 1. als im 2. Anfall. Er stellt sich zuweilen in den ersten Tagen der Krankheit, zuweilen um die Zeit der Krisis, doch auch mitten im Verlauf ein; seltener während der Apyrexie oder in beiden Anfällen je eine Eruption.

Ziemlich häufig ist auch *Miliaria*, die besonders Bauch, Brust, Rücken occupirt, durch den oft profusen Schweiss bedingt ist und selbstverständlich zu allen Zeiten der Krankheit beobachtet wird. Besonders nach diesem Exanthem, doch auch ohne dasselbe kommt in der Reconvalescenz kleienförmige Desquamation vor. Urticaria, Erytheme, Roseolae sind weit seltener beobachtet worden. Dagegen sind häufiger *Oedeme*, die sich während der Reconvalescenz einstellen. Meist treten sie erst beim Aufstehen der Kranken aus dem Bett gegen Abend an den Füssen und Unterschenkeln ein; selten befallen sie die Haut des ganzen Körpers (hydrämischer Hydrops). *Icterus* der Haut und Sclera kommt nicht selten bei der Recurrens der Kinder vor; er tritt ein bis zwei Tage vor oder auch erst nach der Krisis des ersten Anfalls ein, schwindet

rasch in der Intermissionszeit. Seltener kehrt er, oft blos andeutungsweise im Relaps wieder. Die Stühle bleiben meist biliös.

Die Respirationsorgane bieten zwar nicht constant aber doch nicht selten Anomalien. Catarrh der Nasenschleimhaut tritt ab und zu bei Kindern sowohl im 1. als auch im 2. Anfall auf; ebenso Tracheobronchialcatarrh mit Husten und mitunter mit Brust- (i. e. Brustmuskel-) Schmerzen. Oft weist die Untersuchung Rhonchi auf der Lunge nach, während diese in andern Fällen fehlen. Auch ohne nachweisbare Anomalien der Respirationsorgane, wohl blos in Folge des Fiebers, steigt die Respirationsfrequenz im Anfall bisweilen auf 40 i. d. Min. Bronchitis febrilis wurde in der Intermissionszeit beobachtet. Oefters trifft man auch Erscheinungen der Angina simplex oder follicularis, zuweilen im Relaps recidivirend, mit Halsschmerzen etc., während sonst in der Regel der Pharynx normal bleibt.

Circulationsorgane. Während bis dahin angenommen wurde, die febris recurrens habe nur insofern einen deletären Einfluss auf die Circulationsorgane, als durch die hohen Temperaturen leicht Herzschwäche in Folge degenerativer Vorgänge in der Musculatur herbeigeführt werde, gibt Unterberger an, wiederholt acute Endocarditis während der Recurrens entstehen und chronische Endocarditis exacerbiren gesehen zu haben. Bock und ich haben auch Recurrens bei Herzkranken beobachtet; das eine Mal bei einem 12jährigen Mädchen mit Insufficienz valv. mitr., das andere Mal bei congenitaler Pulmonalstenose, aber die Recurrens verlief ohne Einfluss auf das Herzleiden. Dass im Verlauf der Krankheit häufig sehr laute anämische Geräusche sich entwickeln, ist längst bekannt; sie treten meist im Relaps auf.

Blut. Das im Relapsing so häufige (ca. 30 % der Fälle) Nasenbluten tritt seltener im Beginn der Krankheit, meist um die Zeit der Krisen ein und wird bisweilen durch den grossen Blutverlust gefahrdrohend, so dass die Tamponade vorgenommen werden muss. Das Blut der Recurrenskranken zeigt bezüglich der weissen Blutkörperchen einen wechselnden Befund, bald Vermehrung derselben, bald nicht; die Vermehrung soll namentlich vom 2. Anfall an statthaben. Wichtiger ist der Nachweis der Spirillen im Blut der Recurrenskranken durch Obermeier gewesen. Dieselben werden regelmässig während des fieberhaften Anfalls gefunden; mit Nachlass des Fiebers verschwinden sie wieder; in den Relapsen trifft man sie von Neuem. Die Spirillen sind äusserst zarte, nur bei starker Vergrösserung sichtbare, gegen Reagentien wenig resistente, korkzieherförmig gewundene Fäden von wechselnder Länge; manche sind nur so lang wie ein bis 2 Blutkörperchen breit sind, manche dagegen viel länger. Sie bewegen sich im frischen Blute

wie auch in indifferenten Flüssigkeiten lebhaft und zwar beobachtet man an ihnen wellenförmige Bewegungen längs des Fadens, Biegungen in der Axe desselben und Locomotionsänderungen. Sie schiessen mit grosser Schnelligkeit unterm Microscop durchs Sehfeld, drängen rothe Blutkörperchen auseinander oder reissen sie mit, bilden Kreise oder Achterformen oder legen sich gestreckt oder gebogen in Haufen zusammen. Sie kommen im Fieberblut bisweilen (namentlich gegen Ende des Anfalls) in colossalen Mengen vor, bisweilen aber auch erheblich spärlicher *).

Urin. Die Harnmenge ist während des ersten Fieberanfalls meist normal, seltener vermindert. Während der Krisis ist sie zweifelsohne in Folge des profusen Schwitzens reducirt; im Verlauf der Apyrexie dagegen bedeutend vermehrt. Im Relaps ist die Diurese beträchtlicher als im ersten Anfall; um die Krisis hat Verminderung, in der spätern Zeit der Apyrexie noch bedeutendere Steigerung der Diurese Statt, besonders wenn diese in Reconvalescenz übergeht. In folgenden weiteren Rückfällen dauert die Polyurie ungestört fort und steigert sich weiterhin in der Zeit der Apyrexie sogar noch. Die Harnstoffausscheidung ist um so mehr gesteigert, je kürzer der erste Anfall ist; diese Steigerung hält die ersten Tage der Intermission noch an, um dann auf die Norm zurückzugehen. Unmittelbar vor sowie während des Relapses findet wieder Steigerung, nachher normale Ausscheidung statt. Die Chloride verschwinden allmälig bis zum Ende des Anfalls häufig gänzlich aus dem Urin, besonders bei längerer Dauer desselben; in der Intermission und Reconvalescenz steigern sie sich wenige Tage nach dem Temperaturabfall auf enorme Mengen; im Relaps wird ihre Menge wieder, eventuell bis auf Null, reducirt. Die Phosphate zeigen im Paroxysmus Abnahme, um die Zeit der Krisis Ansteigen, gleich darauf Verminderung und in der Zeit der Apyrexie im Ganzen normale Mengenverhältnisse. Die Sulfate sind im Anfall wenig vermehrt, in der Apyrexie geringer; die Harnsäure ist in der fieberhaften Zeit bedeutender als in der Apyrexie reducirt. Gleichwohl sind Urat- und Harnsäuresedimente keine grossen Seltenheiten; ebenso oxalsaurer Kalk, der gewöhnlich neben diesen gleichzeitig auftritt. Von anderweitigen Formelementen sind bei genauem Nachforschen regelmässig Cylinder, bald in beiden Anfällen, bald nur im einen — und zwar häufig im ersten — zu entdecken; es sind besonders hyaline Cylinder, seltener Epithelialcylinder vorhanden; erstere im 2. Anfall reichlicher mit Körnchen und Fetttröpfchen versehen als im ersten. Daneben lange Schleimgerinnsel aus

*) Dr. L. Heydenreich's Arbeit, »über den Parasiten des Rückfalltyphus. Berlin 1877« ist uns erst während der Corr. zu Gesicht gekommen und konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden.

den Harnkanälchen, sog. Cylindroide. Eiweiss findet man häufig, doch nur in kleiner, oft sehr kleiner Quantität und nur kurze Zeit im Harn; bald nur im ersten, bald in beiden, selten blos im 2. Anfall. Die Anwesenheit von Eiweiss und Cylindern coincidirt meist, doch nicht immer. Indican und Xanthin finden sich häufig vor (Přibram und Robitschek). Bei Icterus trifft man Gallenfarbstoff und Gallensäuren.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Abgesehen von einzelnen schon oben erwähnten Complicationen sind noch beobachtet:

1) Parotitis, bald ein-, bald doppelseitig, mit leichtem Verlauf, einmal gleichzeitig mit heftiger Glossitis von Pilz beobachtet.

2) Otitis media suppurativa mit Perforation des Trommelfells sah Unterberger 14 Tage nach dem letzten (3.) Anfall auftreten.

3) Periostitis des Unterkiefers; wohl ein mehr zufälliger Befund desselben Autors.

4) Paralysis palati mollis, die einen Monat nach schwerer Recurrens auftrat und in Genesung endete (Unterberger).

5) Uebergang der epicritischen Diarrhoen in chronischen Darmkatarrh; einmal mit nachfolgendem Prolapsus ani (Unterberger). Dysenterie (Pilz).

6) Chronischer Milztumor, der nach dem letzten Anfall nicht zurückging, sondern stationär wurde und mehrere Wochen andauerte und mit der gleichzeitigen Kachexie in Zusammenhang stand; endete in Genesung (Unterberger).

7) Die bei Erwachsenen so häufigen und gefährlichen lobären Pneumonien sind offenbar bei Kindern selten; ebenso die Erkrankungen seröser Häute, die in einzelnen Epidemien häufiger, in andern seltener sind, wie Pericarditis, Peritonitis.

Aehnlich verhält es sich mit anderweitigen Complicationen, wie z. B. psychischen Störungen.

8) Erkrankungen des Auges als Nachkrankheit des relapsing-fever waren den englischen Aerzten schon längst bekannt. Namentlich Mackenzie schildert Entzündungen des Innern des Auges, besonders der Netzhaut, die Sehstörungen und oft den Verlust des Auges herbeiführen. Er hatte auch schon Glaskörpertrübungen gesehen. In einigen neuern Epidemien fehlten diese Augenerkrankungen fast oder wirklich ganz, so in der Breslauer Epidemie 1868 und in der Finnländer Epidemie 1866/67. Dagegen traten solche im Gefolge der Epidemie von 1868 in Finnland, sowie in den Epidemien in Russland z. Th. in sehr grosser Zahl auf und wie wir den Zahlen von Estlander, Logetschnikoff und auch

Mackenzie, sowie den Mittheilungen Unterberger's entnehmen, ziemlich häufig auch bei Kindern auf. Von Mackenzie's Patienten standen 5,56 %, von Estlander's 3,57 %, von Logetschnikoff's 1,54 % unter 10 Jahren; die grösste Zahl von Augenerkrankungen nach Recurrens liefert das Alter zwischen dem 10. und 20. Jahre.

Die Erkrankung tritt fast nie während, selten unmittelbar nach dem Abschluss des letzten Fieberanfalls auf, meistens 2—8 Wochen nachher. Sie besteht in einer Cyclitis, zu der häufig Iritis hinzutritt. Es stellt sich entzündliche Injection der Gefässe rings um die Cornea herum oder Ciliarneurose ein; man constatirt weiterhin Synechien, Glaskörpertrübungen, die anfangs als moleculare oder feinkörnige Trübung, später als gelbliche Opacität, die im untern Theil des Glaskörpers, namentlich bei rascher Bewegung des Auges sichtbar wird und später sich in eine weisse, stark lichtreflectirende Trübung umwandelt. Die Glaskörpertrübungen bedingen je nach ihrer In- und Extensität mehr oder minder bedeutende Sehstörungen. Zuweilen bildet sich ein Hypopyon bald mit bald ohne Iritis. Eine mehr chronische Form mit geringen Reizerscheinungen kommt nach Logetschnikoff bei Kindern nicht, häufiger dagegen bei Erwachsenen vor. Der Ausgang dieser Erkrankung, die immer langsam, bei Kindern aber rascher als beim Erwachsenen verläuft, ist nach Wochen oder nach Monaten in der grossen Mehrzahl der Fälle und namentlich bei entsprechender Behandlung ein günstiger. Ohne Behandlung tritt wohl meist auch Heilung ein; in einzelnen Fällen aber hatte man auch den Verlust des Auges zu beklagen, der in Folge von hintern Synechien, Pupillarverschluss, Netzhautablösung, Phthisis bulbi nach Hornhautdurchbruch eintrat. —

Conjunctivalerkrankungen, besonders phlyctänulöse Conjunctivitis stellt sich bisweilen im Reconvalescenzstadium der Recurrens ein; auch ist die einfache diffuse Conjunctivitis wiederholt beobachtet. Gleichzeitiges Vorkommen von Recurrens und Masern bei einem 8jährigen Kinde sah Unterberger. Die Masernerkrankung fiel in die sehr protrahirte Intermissionszeit.

Verschiedenheiten im Verlauf.

Dass sehr bedeutende Verschiedenheiten im Verlauf der Recurrens schon während ein und derselben Epidemie vorkommen, ist bekannt. Noch viel verschiedener gestaltet sich das Durchschnittskrankheitsbild der verschiedenen Epidemien, so zwar, dass früher wiederholt Zweifel über die Identität der verschiedenerorts und von verschiedenen Aerzten beobachteten Epidemien laut wurden. In vielen Epidemien sind abortive Formen, febris recurrens levissima beobachtet worden (Grie-

singer sah solche in Egypten, C. Bock und ich 1868 in Schlesien auch bei Kindern). Der Beginn wie in den regulären Fällen, der Verlauf mit den typischen Symptomen leichter, mit geringerem Fieber, mit kürzerem oder selbst gänzlich fehlendem Relaps.

Umgekehrt kamen die schwersten Formen, namentlich die mit Icterus complicirten Fälle und die Griesinger als biliöses Typhoid bezeichnet hat, in den letztjährigen Epidemien im Kindesalter selten zur Beobachtung. Dass aber in Epidemien, in denen diese Form häufig vorkommt oder gar die Hauptmasse der Erkrankungen bildet, auch Kinder ergriffen werden, ersieht man aus Griesinger's Mittheilungen (Beobachtungen über die Krankheiten von Egypten, Arch. f. ph. Heilkunde 1853 p. 49 u. 56), da Gr. unter 120 Kranken und Gestorbenen 13 im Alter zwischen 8—12 Jahren anführt. Die hieher gehörigen Fälle zeichnen sich durch das frühzeitige Auftreten von Icterus, Gehirnsymptomen (Apathie, Hinfälligkeit, Delirien) dysenteriforme Diarrhoe, Blutungen aus verschiedenen Schleimhäuten und unter die Haut, oft unvollkommene Remission, häufige Complicationen (s. o.) aus. Der Tod erfolgt sehr selten schon im ersten Anfall, etwas öfter im zweiten und zwar am ehesten in Folge des Collapses, der mitunter längere Zeit andauert; ferner durch Urämie. Oefter erfolgt der Tod nach Ablauf der eigentlichen Recurrenserkrankung in Folge von Complicationen und Nachkrankheiten.

Pathologische Anatomie.

Die Recurrens ist eine jener Krankheiten, bei denen in sehr kurzer Zeit eine Menge der wichtigsten Organveränderungen herbeigeführt werden.

Die an Rec. simplex oder biliosa gestorbenen Patienten sind regelmässig schlecht genährt; die Haut, wenn icterisch, zeigt auch Petechien oder grössere Blutextravasate. Das Blut ist, wenn der Tod im Anfang der Krankheit auftrat, mit ziemlich derben, reichlichen, wenn er später erfolgte, mit sparsamen Gerinnseln versehen. Abgesehen von den Spirillen (siehe oben p. 436) ist Vermehrung der weissen Blutkörperchen und sparsames Vorkommen eigenthümlicher, grosser, rundlicher, epithelähnlicher verfetteter Zellen beobachtet (Gefässepithel). Das Herzfleisch ist schlaff, blass, schmutzig graugelb; seltener mit hellern, scharf umschriebenen, gelblichen, punkt- oder streifenförmigen Verfärbungen; brüchig. Die Herzmuskelfasern körnig und fettig entartet. Selten Peri- oder Endocarditis. Die Milz ist constant sehr bedeutend vergrössert, mit gespannter, häufig mit Fibrinbeschlägen versehener Kapsel. Sie zeigt 3 Erkrankungsformen: 1) einfache aber colossale Schwellung durch Hyperämie und reichliche Vermehrung der zelligen Elemente. In dem dunkel-

blaurothen Gewebe sieht man die mässig vergrösserten, oft verwischten grauen bis weisslichen Follikel, die 2) später oft erweichen und alsdann kleine miliare Abscesse darstellen, die oft zu Hunderten in der Milz vorhanden sind; 3) finden sich hämorrhagische Infarcte in verschiedener Ausdehnung und in verschiedenen Stadien vor, die, wie es scheint, durch locale Venenthrombose zu Stande kommen (Ponfick) und die in Schrumpfung und Vernarbung oder Abscessbildung übergehen, zuweilen mit Perisplenitis oder gar diffuser Peritonitis selten Milzruptur sich compliciren. Die Leber ist geschwellt, die Leberzellen sind getrübt, fettig infiltrirt; das Bindegewebe um die Pfortaderverzweigungen mit lymphatischen Zellen durchsetzt. In seltenen Fällen erstreckt sich diese Infiltration bis ins Innere der Leberläppchen hinein und zerstört diese theilweise und führt unter Umständen, auch in der Leber zur Bildung sparsamerer miliarer Abscesse: vgl. Wyss und Bock l. c. Taf. I Fig. 2. Die Nieren sind vergrössert, die Rinde verbreitert, gelockert, die Epithelien der Harnkanälchen getrübt bis fettig entartet. Im Lumen der Harnkanälchen einerseits fibrinöse, andererseits aus Blutkörperchen gebildete (macroscopisch als bräunliche Flecke sichtbare) Cylinder, die besonders in den Henle'schen Schleifen und untern Theilen der tubuli contorti abgelagert sind. Bisweilen erstrecken sich diese Blutaustritte nach oben bis in die Bowmann'schen Kapseln und liegen hier zwischen Gefässschlingen und Kapsel (Ponfick). Daneben kommt in manchen Fällen noch eine kleinzellige Infiltration des interstitiellen Gewebes vor (cf. Wyss und Bock l. c. Taf. I Fig. 1), eine Infiltration, die auch zu Erweichung und miliaren Abscessen führen kann. Die Schleimhaut des Verdauungsapparates befindet sich häufig im Zustand eines acuten Catarrhs; sie ist auch öfters mit Ecchymosen, croupösen oder diphtheritischen Veränderungen versehen. Das Knochenmark zeigt nach Ponfick an in hohem Grad erkrankten Stellen kreideweisse, verzweigte Linien, beruhend auf fettiger Entartung der Adventitia und Media der Arterienwände; daneben in seltenen Fällen auch Heerderkrankungen: grössere und kleinere Erweichungsheerde bedingt durch necrotischen Zerfall des Markes. Die Körpermuskulatur in mehr oder minder hohem Grade verfettet; seltener anderweitig degenerirt. Bronchitis, croupöse Auflagerungen auf der Schleimhaut des Pharynx und des Larynx, Perichondritis, Oedem der Epiglottis und Oedema glottidis, lobuläre und lobäre Pneumonien, Schwellungen der Bronchialdrüsen, Pleuritis kommen in verschiedener Häufigkeit beim Erwachsenen vor; seltener Kehlkopfgeschwüre, Gangräna pulmonum u. s. w. — In den Hirnhäuten wurde in während der Anfälle tödtlich endigenden Fällen colossale Hyperämie selbst mit Hämorrhagien beobachtet.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose des Rückfallfiebers ist, wenn man den typischen Verlauf in 2 bis mehreren durch Fieberlosigkeit von 6—7 Tagen getrennten 5—7 resp. 3—5 Tage dauernden Anfällen, den so rasch entstehenden colossalen Milztumor und die Leberschwellung berücksichtigt, sehr leicht. Aber schon ehe man den Verlauf kennt, schon in den ersten Tagen ist die Diagnose auf Recurrens möglich und zwar durch den microscopischen Nachweis der Obermeier'schen Spirillen im Blut. Der Beginn des Rückfallfiebers ist plötzlich: schon am 1. und 2. Tage sind sehr hohe Temperaturen vorhanden, die beim Typhus exanthematic. und abdominalis um diese Zeit fehlen und trotzdem bleibt das Sensorium auch in der Folge freier. Roseola und namentlich petechiales Exanthem fehlt beim Relapsing, während dies Exanthem beim F. ex. am 4. Tag ausbricht. Das gänzliche rasche Verschwinden der Chloride aus dem Urin wird bei den übrigen Typhusformen vermisst und der rasche Temperaturabfall mit dem erst etwas später eintretenden Sinken der Pulszahl spricht deutlich für Recurrens. Bestätigung der Diagnose durch den Relaps. Die remittirenden Fieber der Tropen sind durch Malaria erzeugt, Recurrens nicht; die fieberhafte wie die afebrile Zeit der Recurrens dauert länger und gleichmässiger an als bei Remittens. Auch beim gelben Fieber sind die Temperaturen weniger und kürzere Zeit hoch, die Entfieberung ist lytisch; Leber- und Milzschwellung fehlen, ebenso Rückfälle, während Icterus, blutiges Erbrechen häufiger sind. Intermittens zeigt nie ein anhaltendes Fieber wie Recurrens und nie wird der Milztumor bei Intermittens so rasch so bedeutend, wie bei Relapsing.

Die Prognose ist nach dem oben erwähnten gut, vorausgesetzt, dass nicht von vorne herein die Kinder sehr heruntergekommen und elend sind und die Epidemie nicht einen sehr schweren Character zeigt.

Prophylaxis und Therapie.

Da Recurrens 1) durch directen Verkehr eines gesunden mit einem kranken Individuum auf ersteres übertragen werden kann, 2) durch Berührung mit Kleidern, Wäsche etc. von Recurrenskranken, 3) durch Benutzung von Wohnräumen, in denen sich Recurrenskranke befinden oder befunden haben, 4) durch gesunde und gesund gebliebene Individuen, welche mit Recurrenskranken in nähere Berührung gekommen waren, auf ein drittes Individuum übertragen werden kann, so ist für Recurrenskranke die Isolirung indicirt. Die Räume, in denen sich Recurrenspatienten finden, sind permanent energisch zu ventiliren; die grösste

Reinlichkeit, fleissiger Wechsel der Wäsche, Desinfection derselben wie der Kleider ist vonnöthen. Ebenso sind Stuben, Wohnräume, in denen Recurrenserkrankungen vorkamen, zu desinficiren, mehrere Wochen lang zu lüften und leer stehen zu lassen, und neu zu tünchen, zu tapeziren event. mit Carbolsäurelösung (2—3%) gründlich abzuwaschen.

Die Diät der Recurrenspatienten darf eine nicht allzu strenge, d. h. nicht karge sein. Milch, Fleischbrühe, Bouillon mit Ei, Semmel, leicht verdauliche Milch- und Mehlspeisen, sowie ebensolche Gemüse dürfen gereicht werden; selbst leicht verdauliches Fleisch wird im Anfall oft gern genommen und gut ertragen; wo nicht, gibt man letzteres in der Remissionszeit und Convalescenz. Wein ist auch bei sehr hohen Temperaturen nicht contraindicirt, sondern im Gegentheil in kleinen Quantitäten tropfen- bis Thelöffelweise öfter am Tage zu verabreichen; häufiger und in grösserer Menge bei drohendem Collaps. Gegen den Durst kann man frisches Wasser, Selterserwasser, Limonade trinken lassen; bei Diarrhoe schleimige Dinge, Gersten-, Hafer- oder Reiswasser, Eibischthee oder Rothwein mit Zuckerwasser.

Gegen den Recurrensprocess als solchen sind die therapeutischen Bemühungen bis dato umsonst gewesen; es ist nicht gelungen, die Anfälle wirklich abzukürzen, oder den Eintritt eines 2. oder 3. Anfalls zu verhindern. Man muss sich demnach vorläufig auf die Bekämpfung des Fiebers, und die Erhaltung der Kräfte, sowie auf die Behandlung der einzelnen besonders unangenehmen Symptome und der Complicationen beschränken.

Gegen das Fieber, weil dasselbe mässigend, die Temperatur herabsetzend haben sich nützlich erwiesen:

1) Kalte Bäder, mehrmals täglich wiederholt, besonders von Pilz, Weissenberg, Unterberger empfohlen, (bei schwächlichern und jüngeren Kindern an deren Stelle hydropathische Einwicklungen). Weissenberg glaubt durch consequente Anwendung kühler Bäder sei der 2. Anfall abzukürzen.

2) Salicylsaures Natron, bei Kindern von 2—5 Jahren 1 bis 2 Grammes pro die, in mehreren kleinern Gaben binnen einer Stunde zu geben. (Unterberger.)

3) Chinin in grossen Gaben, bei der biliösen Recurrens schon von Griesinger als nützlich bezeichnet, neuerdings von Weissenberg nicht ohne Erfolg angewandt. Andere Mittel, wie sulfocarbolsaures Natron, Borsäure und andere antiparasitäre Mittel sind noch zu prüfen.

Dagegen sind von antiparasitären Mitteln, die z. Th. auf dem Objecttisch des Microscops die Recurrensspirillen rasch unbeweglich machen, tödten, keine Erfolge oder sogar Nachtheile (Gastrointestinal-

reizungen) gesehen worden; so von unterschwefligsaurem Natron, von Tinctura Eucalypti globuli, von Solutio Fowleri, Carbolsäure und Glycerin. Vor diesen Mitteln verdienen noch den Vorzug die auf den Krankheitsverlauf zwar indifferenten, aber bei gastrischen Erscheinungen oder Diarrhoe nützlichen Säuren: Acid. phosphor. Ac. Halleri, hydrochloratum 1—3 Grammes resp. weniger auf 150—180 Grammes Mischung. Gegen die heftigen Kopfschmerzen erweisen sich kalte Umschläge, Eiscompressen, Eisblase, als nützlich; gegen die Schmerzen in den Extremitäten Einreibungen von Chloroform oder Elaylchlorür mit Oel (aa); gegen die Schmerzen in Milz- und Lebergegend Eisblase, kalte Compressen, locale hydropathische Umschläge oder Einwicklungen, auch Cataplasmen; bei Verdacht auf Peritonitis innerlich Morphium oder Opium in dem Alter des Kindes entsprechender Dosis. Bei stärkerer Diarrhoe oder Dysenterie dasselbe event. in Verbindungen mit mucilaginösen oder adstringirenden Mitteln; neben kleinen Klystiren aus Stärke, Stärke mit Opium, Tanninlösung, 1% etc.; bei Icterus reichliches Getränk, besonders alkalische Wässer; wenn keine Diarrhoe vorhanden auch Saturationen, pflanzensaure Alkalien oder Säuren. Bei Collaps je nach der geringern oder bedeutendern Schwere desselben Reizmittel, starker Wein, Eiergrogg, Fleischbrüh etc.; selbst Campher in Schüttelmixtur oder Moschus. Bei Inanitionsdelirien ausser entsprechender Diät und Wein eine kleine Dosis Opium. Gefahrdrohendes Nasenbluten ist, falls es nicht durch örtliche Kälte zum Stehen gebracht werden kann, durch Tamponade zu stillen. In der Remission macht die roborirende Diät die Hauptsache aus; in der Reconvalescenz mag man, wenn diese langsam vor sich geht, Chinin in kleiner Gabe, Eisen in leicht assimilirbarer Form darreichen. Bei restirendem, langsam zurückgehenden Milztumor scheint uns die locale Anwendung der Eisblase zweckentsprechender als die Faradisation der Milz.

Gegen die nach Recurrens auftretenden Lähmungen einzelner Muskelgebiete sind subcutane Strychnininjectionen 0,002 steigend bis auf 0,005 pro die und pro dosi zu empfehlen.

Die für Recurrens characteristische, doch erst in der Reconvalescenz auftretende Ophthalmie: Cyclitis, Iritis, Glaskörpertrübung, erfordert nur in seltenen Fällen eine örtliche Blutentziehung (1 künstlicher oder natürlicher Blutegel am äussern Orbitalrand); meist genügt Atropin consequent angewendet und in der spätern Zeit, bei lang andauernden Glaskörpertrübungen neben den tonischen Mitteln und roborirender Diät Jodkalium oder Ferrum jodatum. Bei Otitis media ist örtlich eine kleine Eisblase, bei heftigen Schmerzen 1—2 Blutegel in der Nähe des proc. mastoid. und bei Vorwölbung des dunkelrothen geschwellten Trommelfells die Myringotomie im hintern untern Segment desselben in Anwendung zu bringen.

Die hier nicht angeführten Complicationen erfordern selbstverständlich auch entsprechende Therapie: Bronchitis, Pneumonie, Parotitis etc.

FEBRIS INTERMITTENS,

WECHSELFIEBER

VON

PROF. Dr. H. BOHN.

Febris intermittens, Wechselfieber.

Griesinger, Handb. der spec. Path. u. Therapie v. Virchow. Bd. II. 2. Aufl. 1864. — Hertz, Malaria-Infectionen. Handb. der spec. Path. u. Therap. v. Ziemssen. II. 1874. (Beide Werke mit ausführlicher älterer und neuerer Literatur.) — Bierbaum, Intermittens im kindl. Alter. Journ. f. Kinderkr. Bd. 28. — Thomas, Arch. f. Heilk. 1866. — Rohn, D. Wechself. u. s. verschied. Formen i. Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1874.

Aetiologie.

Die Intermittens, gewisse remittirende und continuirliche Fieber, und eine bestimmte Art von Siechthum sind die verschieden gestalteten Ausflüsse einer Schädlichkeit, welche mit dem Namen der Malaria belegt wird. Worin die Substanz der letzteren besteht, ob auch hier, entgegen der frühern Annahme eines unorganischen Giftes, niedere vegetabilische Wesen, von aussen her aufgenommen, die Infection des Körpers bewirken, und je nach ihrem verschiedenen Lebensgange die äusserlich ungleichen Erscheinungen des Krankseins nach sich ziehen, ob vielleicht, wofür Manches spricht, das Malariagift kein einheitliches ist, sondern aus mehreren nahe verwandten Stoffen besteht — das sind Fragen, welche der Erledigung harren. Jedenfalls sind die Lebensbedingungen des Malariagiftes wesentlich andere, als bei den acuten Exanthemen. Denn während hier der Giftstoff von dem inficirten Körper massenhaft reproducirt und ausgeschieden, und so die überreiche Gelegenheit zu weiteren Ansteckungen gegeben wird, findet keins von Beiden in den Malariakrankheiten statt. Auch wird bei ihnen mit der einmaligen Vergiftung des Individuums die Anlage zu erneuten Erkrankungen so wenig erschöpft, dass die erstere gerade die Disposition zu den letzteren begünstigt, und nicht selten das ganze Leben hindurch eine unbezwingbare Rückfälligkeit begründet. Die acuten Exantheme zeigen endlich in ihrer allgemeinen Verbreitung die vollständigste Unabhängigkeit von der Oertlichkeit, und stellen sich damit in schroffen Gegensatz zu den Malariakrankheiten, welche zwar sehr ausgebreitet, doch überall an den Boden, der sie erzeugt, gebunden sind. Nach alledem sind die-

selben, frei von jeder Contagiosität, rein miasmatischen Ursprungs und überwiegend endemischer Natur.

Als die gewöhnlichen Malariagebiete stellen sich dar: Sumpfgegenden, tiefgelegene Küstenstriche, flache wasserreiche Ebenen, Flussniederungen und Delta's, ferner die Umgebung von stehenden Gewässern, deren seichter, an organischen Substanzen reicher Boden den Sonnenstrahlen leicht zugänglich ist und in Trockenheit und Feuchtigkeit wechselt. Aber die Fieber-Endemicität haftet auch an manchen Hochebenen (sog. Bergfieber), an Orten mit felsigem, pflanzen- und wasserarmem Grunde. Hier beschuldigt man den Gebrauch des lange gestandenen Cisternenwassers, auf welches die Bewohner vieler solcher Gegenden fast ausschliesslich angewiesen sind. Wir kennen die Bodenverhältnisse dieser Ausnahmen zu wenig, um ihre Beziehungen zu der Fieberursache ermessen zu können. — Das Clima (die gemässigten und besonders die warmen Zonen), die Jahreszeit (die Monate vom Februar bis September) und Witterung (der schnelle Wechsel in der Wärme und Feuchtigkeit der Luft) enthalten viele Momente zur Erzeugung der Malariafieber. Hilfsursache wird Alles, was die Hautsekretion, die Verdauung und das Allgemeinbefinden stört, daher Erkältung, Durchnässung, Diätfehler, Anstrengungen aller Art den Anstoss zum Ausbruche der Krankheit oder zu Recidiven geben.

Die Intermittens macht zeitweise Epidemien, nicht blos in den Ländern, wo sie heimisch ist, sondern über dieselben hinaus in gewöhnlich fieberfreien oder mit mässiger Fieberfrequenz bedachten Gegenden.

Pathologie.

Die anatomischen Veränderungen bei der in Rede stehenden Krankheitsgruppe sind wenig umfangreich. Constant erscheint die Milz afficirt, deren hyperämische Schwellung mit dem Intermittensanfall einzutreten pflegt. Die Vergrösserung ist in den ersten Anfällen noch gering, und scheint in den darauf folgenden Apyrexien fast vollständig zu verschwinden. Nach einer Reihe von Anfällen bleibt der Milztumor beständig, und bei oft sich wiederholenden und lange anhaltenden Fiebern treten Strukturveränderungen hypertrophischer Art und Pigmentablagerung hinzu. — Die Leber erleidet in den gemässigten Klimaten erst nach längerer Dauer des Wechselfiebers eine ähnliche Schwellung und Veränderung, wie die Milz, während sie in den Fiebern heisser Länder ebenso frühe betheiligt ist. Nur in den remittirenden und anhaltenden Malariafiebern erweist sich dieselbe auch bei uns zeitig vergrössert. Häufig und früh sind die Störungen der Gastrointestinalschleimhaut in Form des acuten Katarrhs. — Eine primäre

Blutveränderung bei der Intermittens hat nicht nachgewiesen werden können. Bei längerer Dauer erfolgt dagegen die rasche und bedeutende Abnahme der farbigen Blutkörper mit starker Verminderung des Eiweisses. Zugleich tritt (frühzeitig in den perniciösen Fiebern, sonst erst später) braunes oder schwarzes Pigment im Blute auf, das wahrscheinlich aus dem Blutfarbstoff stammend, theils frei im Blute cirkulirt, theils in den Gefässwänden und in der Umgebung der Gefässe sitzt, am reichlichsten in der Milz, in der Leber und im Gehirn sich vorfindet, und wesentlich die chronische Schwellung der erstern verschuldet. Die Pigmentablagerung verleiht den verschiedenen Organen, u. A. auch der Corticalis des Gehirns, der Nieren, sowie der allgemeinen Hautdecke die characteristische graue Färbung, und die massenhafte Bildung des Pigmentes in den Capillaren, sowie die davon abhängigen Veränderungen der Gefässwände sind geeignet, Störungen der Cirkulation, Gefässrupturen, namentlich im Hirn zu veranlassen, wodurch manche Symptome der perniciösen Fieber bedingt sein mögen.

Weitere anatomische Störungen werden vereinzelt, oder bloss zeitweise gehäuft gefunden. Dahin wären zu zählen die Dilatation des Herzens, die im Verlaufe einer Intermittens vorkommenden endokarditischen Processe, der Bronchialkatarrh, der Ikterus, oder sie gehören den perniciösen Formen an, wie starke Hyperämie und Oedem des Gehirns, seiner Häute und Höhlen, nebst Blutextravasaten.

Als Folgezustände treten allgemeine Anämie und Hydrops auf, welche schliesslich in die Malaria-Cachexie ausgehen. Die letztere wird selten ohne die Begleitung von diffuser Nephritis, chronischem Intestinalkatarrh und einer oft colossalen Milzhypertrophie beobachtet. —

Die Intermittens ist in unsern Breiten die gewöhnlichste Form Malariaerkrankung, und äussert sich legitimer Weise in einer Reihe der rhythmischen Paroxysmen, welche durch kürzere oder längere Apyrexien getrennt werden. Der vollständige Intermittensanfall setzt sich aus den drei deutlich geschiedenen Stadien des Frostes, der Hitze und des Schweisses zusammen, und umfasst eine Dauer von 6—12—24 Stunden. Das Intervall zwischen den Paroxysmen ist bald ganz frei von Krankheitserscheinungen, bald durch gastrische Beschwerden, Kopfschmerz und leichte Fieberbewegungen getrübt. Doch nicht immer bildet der Anfall diese geschlossene Kette; er ist häufig fragmentär nur durch eins oder zwei Glieder repräsentirt oder die Reihenfolge der Stadien erscheint verkehrt; die Symptome sind oft kaum kenntlich angedeutet und eine wirkliche Temperatursteigerung vermag manchmal allein das Thermometer zu empfinden. Auf die Wiederkehr der Paroxysmen gründet sich

die Eintheilung in eine Quotidiana, Tertiana (mit einem), Quartana (mit zwei freien Tagen) u. s. w. Bei der duplicirten Tertiana kommen täglich Anfälle, die aber, was Tagesstunde und Intensität betrifft, alterniren. Die duplicirte Quartana setzt zwei Tage hintereinander Paroxysmen und lässt den dritten Tag frei. Die vielfachen Modificationen, welche durch die Länge und die rasche oder späte Aufeinanderfolge der Anfälle, die Zeit ihres Eintrittes (ante- und postponirender Typus) u. s. w. gegeben werden, haben der Freude an Eintheilung und Nomenklatur ein reiches Feld geboten, sind aber für den Einblick in den Process unergiebig gewesen.

Der kindliche Organismus, zu den meisten acuten Infectionen sehr geneigt, besitzt auch für das Malariagift eine ausserordentlich lebhafte Empfänglichkeit, welche diejenige der Erwachsenen im Allgemeinen übertrifft und sich u. A. beim Anfange der Epidemien durch die viel zahlreicheren Erkrankungen unter der jugendlichen Bevölkerung verräth. Nicht minder tritt dieselbe in den häufigen Rückfällen zu Tage.

Bemerkenswerth und den Eintritt des Malariagifts in das Blut, sowie die Vermittelung seiner Wirkungen durch dasselbe klar legend ist die intrauterine Malariaerkrankung. Der Beispiele sind bisher nur wenige, aber sie wurden auch nicht so sorgfältig, als sie es verdienen, gesucht und beachtet. (s. Aubinais, Union méd. 1851. Playfair, Edinb. med. journ. 1857. Duchek, Prag. Vierteljschr. 1858. Bd. IV. S. 95. Steiner, Compend. d. Kinderkr. 1872. Bazin, Gaz. des hôp. 1871. Nr. 72.) Kinder, von intermittenskranken Müttern oder von solchen, welche während der Schwangerschaft längere Wechselfieber durchgemacht hatten, geboren, brachten die Symptome einer in utero überstandenen Infection, mehr oder weniger bedeutende, selbst colossale Milztumoren auf die Welt, ein zu früh geborenes Kind (Duchek) die Zeichen der Malariacachexie, das düstere Colorit der Haut, hydropische Ergüsse und Blutaustretungen in verschiedenen Organen und Pigmentanhäufung in den grossen Baucheingeweiden und im Pfortaderblut. Einige dieser Kinder erkrankten gleich nach der Geburt an einer Intermittens, welche als die Fortsetzung der intrauterinen anzusehen war. Andere blieben fieberfrei, erholten sich aber jahrelang nicht von dem angeborenen Siechthum. In anderen Beobachtungen gaben sich die Fieberanfälle der Frucht durch auffallend starke, krampfhafte oder rollende Bewegungen kund; der Typus fiel bei Mutter und Frucht auf denselben Tag und Stunde, oder alternirte bei beiden. Es ist noch nicht ermittelt, wie lange die Erkrankung der Mutter bestanden haben muss, um auf die Frucht überzugehen. In einer

Beobachtung von Stokes schien die letztere schnell inficirt zu sein. Die erheblichen Milzgeschwülste junger Kinder, welche Ducheck in der Fieberstadt Lemberg zuweilen antraf, dürften sich, wie er glaubt, wol häufig ganz oder zum Theile auf Malaria zurückführen lassen. —

Das reguläre Wechselfieber.

Ich werde die Angaben über das reguläre Wechselfieber der Kinder auf 465 genau verfolgte Fälle und eine weit grössere Zahl in den wesentlichen Momenten skizzirter Fälle basiren. Es befanden sich unter den ersteren 235 Knaben und 230 Mädchen. Die Empfänglichkeit für die Malaria gipfelte in der ersten Hälfte des kindlichen Alters, vom 2.—7. Lebensjahre und zeichneten sich das 2. und 3. durch die höchsten Zahlen aus. Die einzelnen Jahre der zweiten Epoche vom 7.—15. sind in ziemlich gleichbleibender Stärke vertreten.

Aus dem ersten Lebensjahre habe ich 21 eigene Beobachtungen verzeichnet. Die jüngsten Kinder zählten 10, 14 und 20 Tage (es sind die frühesten Beobachtungen, die veröffentlicht wurden); dann folgen ein 9- und ein 11wöchentliches, drei Kinder im 4. und 5. Monat; der Rest von zwölf Kindern fällt auf das zweite Halbjahr. Mehr als 1/3 dieser Fälle bot abweichende Formen dar, während sich die übrigen in keiner Weise von den Erkrankungen der späteren Kinderjahre unterschieden, einige sogar die drei Stadien des Anfalls sehr scharf erkennen liessen. Die Angabe von Bouchut, dass der Mangel eines festen Typus das Wechselfieber der Säuglinge characterisire, ist nicht richtig. Dagegen war die gastrointestinale Funktion kaum je ungestört.

Die Inkubation, im Durchschnitt auf 14 Tage für die Intermittens berechnet, kann diese Zeit nach zuverlässigen Beobachtungen weit überschreiten, und andererseits ist der fast unmittelbare oder sehr schnelle Ausbruch der Krankheit nach der Einwirkung der Schädlichkeit durchaus nicht selten. Bei Kindern scheint das Letztere häufig zu sein.

Der Quotidiantypus war der bedeutend überlegene (245mal unter 465 Fällen), auch Griesinger und Andere sahen ihn weitaus am häufigsten unter den Kindern. Es folgte der tertiane (150mal), und zuletzt der quartane (65mal), der von Bednar schon im 1. Lebensjahre beobachtet ist. Das Verhältniss der drei Typen stellte sich so im Ganzen wie 3 : 2 : 1. Alle drei kamen duplicirt vor, und dann war die Quartana duplex ausser Verhältniss häufig. Von andern Typen habe ich einmal den achttägigen beobachtet und finden sich in der Literatur mehrere Beispiele dieser selteneren Art gerade aus der Kinderzeit. In den Recidiven wechselt der Rhythmus vielfach, am wenigsten scheint der Quartantypus, wie er der hartnäckigste ist, dem Wechsel unterworfen zu sein.

Betreffs der Tageszeit, wann die meisten Anfälle auftreten, weichen meine Beobachtungen von einigen früheren ab. Griesinger u. A. fanden die meisten Paroxysmen in der Zeit von Mitternacht bis Mittag, und meinen, dass gerade das jugendliche Alter von den Einflüssen, welche den Anfall auf diese Tageshälfte determiniren, sich stärker influenzirt erweist, als das spätere. In der ganz überwiegenden Zahl meiner Fälle traf dagegen der Beginn des Paroxysmus in die Zeit von Mittag bis Mitternacht, namentlich in die späteren Nachmittags- und die Abendstunden, weit dahinter stand in zweiter Reihe der frühe Morgen, und vormittägige Anfälle gehörten zu den Seltenheiten. Die Anfallsstunde berührt die Aetiologie sehr nahe, und es hat mir immer geschienen, dass für das häufige Auftreten des Wechselfiebers und seiner Rückfälle in der genannten Zeit einmal die mancherlei Schädlichkeiten des Mittagessens, und (beim Proletariat) das Umhertreiben der Kinder auf der Strasse bis in den nebligen Abend hinein bedeutsam gewesen wären.

Die Menge der recidivirenden Intermittenten und die Anzahl der Rückfälle ist ungeheuer. Griesinger hatte Recidiven vom 1.—10. Lebensjahr in 64 Proc. der Fälle, gegen nur 38 Proc. vom 20.—30. Lebensjahre, so dass er dem Lebensalter einen grossen Antheil bei der Rückfälligkeit des Wechselfiebers zuerkennt.

Der Beginn der Erkrankung artet sich im jugendlichen Alter viel seltener so rein, wie bei Erwachsenen, und kommt dieser Umstand nicht blos auf die Schwierigkeiten der Mittheilung. Es hat, ehe die Kinder dem Arzte vorgestellt werden, meist mehrere Tage ein unbestimmtes Unwohlsein bestanden, vor Allem verminderter oder fehlender Appetit, Frieren mit Hitze abwechselnd, Kopfschmerz und veränderliche weinerliche Stimmung. Als sehr bezeichnend möchte ich den Schwindel, wenn er geklagt wird, hervorheben, weil dieses Gefühl in den übrigen Krankheiten der Kinder sehr ungewöhnlich vorkommt, und ferner auf die ins Fahle spielende Gesichtsfarbe, die schon frühe bemerkbar wird, Werth legen. Nicht selten gelingt es der eingehenden Nachforschung, schon in diesem verwaschenen Bilde einen Typus angedeutet zu finden. Andere Male klärt sich der Rhythmus allmählig aus einem mehrtägigen anhaltenden oder remittirenden Fieber ab, mit welchem, neben gastrischen Störungen, zuweilen spontane und Druckempfindlichkeit in den Hypochondrien und eine leichte Vergrösserung der Milz und Leber einhergeht. Die Diagnose lautet, diesen Anfängen gegenüber, gewöhnlich auf einen fieberhaften Gastricismus, auf ein remittirendes oder continuirliches Malariafieber, oder bei sehr starkem Fieber und beunruhigenden Gehirnsymptomen auf einen Typhus. Nach kürzerer oder längerer Zeit treten indess zu den verschiedenen Tageszeiten so merkliche Nachlässe

und Steigerungen der Erkrankung hervor, die Milz wächst so unverkennbar und die Gesichtsfarbe erinnert so deutlich an den Malariateint, dass die Diagnose zweifellos wird.

Nicht ungewöhnlich sind bei Kindern die abortiven Formen. So muss man wol die Fälle bezeichnen, wo zwei oder drei, den Quotidian- oder Tertiantypus einhaltende Paroxysmen mit freien Zwischenräumen auftreten, ohne dass ihnen weitere nachfolgen. Dieselben würden noch öfter gesehen werden, wenn nicht meistens sehr schnell Chinin gereicht würde.

Der legitime klinische Anfall, wie er als Paradigma aus den späteren Lebensjahren abgeleitet ist, trifft freilich bei der Kinder-Intermittens nicht allzu häufig zu, und dürfte bei sehr jungen Individuen ausnahmsweise beobachtet werden. Im Allgemeinen haben die Paroxysmen etwas Unvollständiges, Fragmentäres und die typische Wiederkehr gewisser Erscheinungen ist ungleich werthvoller, als die letzteren selbst.

Die initiale Kälte fällt öfter, als bei Erwachsenen, gänzlich aus, gewöhnlich wird sie wegen der Unscheinbarkeit ihrer Äusserung, oder wegen ihrer Flüchtigkeit übersehen. Jedenfalls tritt sie in der Mehrzahl der Fälle zurück, wenn auch schon in sehr frühem Lebensalter markirte Schüttelfröste vorkommen. Statt derselben wird bemerkt: Schläfrigkeit, unbehagliches Dehnen und Recken des Körpers, Gähnen und Zittern der Extremitäten, nebst krampfhaften Bewegungen der Augenmuskeln, letzteres beides namentlich bei Säuglingen. Deutlicher ist schon ein plötzliches Erblassen und Einfallen des Gesichts mit bläulichem Schimmer um Mund und Nase und Kaltwerden der Nagelglieder an Händen und Füssen, ferner das Verlangen nach dem Bette und der Wunsch, zugedeckt zu werden.

Den wichtigsten Bestandtheil der kindlichen Anfälle macht, was Deutlichkeit und Dauer anbetrifft, die Hitze aus. Heisse brennende Haut mit lebhafter Unruhe, oder grosse Unruhe bei mässiger äusserer Temperaturerhöhung, davon weiss die Umgebung meist allein zu berichten, und äussert sich das Fieber in allen Schattirungen und Besonderheiten, welche dem Alter eigen sind. Delirien, selbst Bewusstlosigkeit kann man schon in mittelschweren Fällen finden. — Auch mancherlei Abnormitäten, bei Erwachsenen mehr bekannt, werden in diesem Stadium bei Kindern beobachtet. So sah ich bei einem einjährigen Mädchen, dass, während die linke Seite fieberhaft brannte und der Puls 160-mal in der Minute schlug, die rechte Körperhälfte ganz kalt war. Bei einem 5jährigen Mädchen verband sich in den abendlichen Paroxysmen

mit den linksseitigen Kopfschmerzen regelmässig ein tiefes Erglühen und Brennen der linken Gesichtshälfte.

Das dritte Stadium, der Schweiss, macht sich bei Kindern, wie der Frost, minder in der Stärke noch in der Allgemeinheit geltend, als später, wo er gewöhnlich die längste Zeit des Anfalles ausfüllt.

Im thermometrischen Bilde decken sich die ausgeprägten Paroxysmen der verschiedensten Lebensalter, insofern die Temperatur vor oder mit dem Eintritt des Frostes rasch zu steigen beginnt, ihr Maximum von 40—42° C. am Ende des Frostes oder während der Hitze erreicht und nach mehrstündigem Verweilen auf dieser Höhe langsamer als sie angestiegen war, im Schweissstadium heruntergeht bis gegen die Norm, welche in der Apyrexie erreicht wird. In den unvollkommenen Formen der Kinder ist der Gang der Eigenwärme im Allgemeinen der gleiche und nur ihre einzelnen Phasen werden oft nicht auf die nämlichen Zeiträume fallen, wie dort.

Bei der geschilderten Beschaffenheit der drei Factoren des Anfalles und bei der häufig nur vereinzelten Temperaturmessung, welche dem Arzte gegönnt ist, muss der Werth der Milzanschwellung viel höher steigen, als bei Erwachsenen. Die sehr dehnbare Kapsel der kindlichen Milz gibt dem Blutandrange des Paroxysmus leichter und umfänglicher nach und so ist die Zunahme des Organs wol allemal festzustellen. Nur muss man sie oft hinter der Axillarlinie oder hoch hinauf an der seitlichen Brustwand suchen. Erhebliche Tumoren offenbaren sich, nicht selten bereits nach kurzer Krankheit, der Betastung. Die rasche Anschwellung wird von drückenden oder stechenden Empfindungen begleitet; heftige, nach der Schulter oder auch vorn und rückwärts ausstrahlende Schmerzen während des Hitzestadiums können, indem sie das Athmen behindern, Rheumatismus oder Pleuritis, und wenn ein lebhafter Bronchial-Katarrh zugegen ist, noch andere entzündliche Brustkrankheiten vortäuschen. Auch Griesinger fand die subjectiven Milzbeschwerden durchschnittlich ausgesprochener bei Kindern.

Die Zwischenzeiten der Anfälle sind selten frei, um so weniger, je näher die letzteren aneinanderrücken; auch wird ein leichtes Febriciren gewöhnlich durch die Erkrankung der grossen Schleimhäute, vor Allem der Darmmucosa, unterhalten. Gastricismen und Gastrointestinalkatarrhe begleiten die Kinder-Intermittens so häufig, dass sie fast ein dazu gehöriges Glied auszumachen scheinen. Während das Erbrechen, als erstes Vergiftungssymptom, in den Beginn der Paroxysmen fällt, tritt Durchfall meist später hinzu, besteht in den Intervallen fort, um nach Unterdrückung des Wechselfiebers selbstständig zu werden. Stürmische choleraartige Brechdurchfälle mit raschem Collapsus leiten die

Paroxysmen zuweilen in gefahrdrohendster Weise ein. Die Intestinalkatarrhe zeigen beim Wechselfieber die Eigenthümlichkeit, dass die Ausleerungen auf die Stunden des Anfalls und einige Stunden hinterher sich zu concentriren pflegen oder zu dieser Zeit wenigstens auffallend gehäuft erscheinen, während sie im Laufe des übrigen Tages sparsamer vorkommen und dass sie ihre Abhängigkeit von den Mahlzeiten aufgeben. Dieser Umstand hat diagnostischen Werth für manche hartnäckige febrile Darmkatarrhe und zeigen die zeitweise vermehrten Entleerungen gar blutige Beimengung, so können sie mit einer gewissen Sicherheit von Intermittens hervorgerufen oder beeinflusst gelten. Die Gastrointestinalkatarrhe der Intermittenskranken, wol selten (wenn die Malaria mit dem Trinkwasser aufgenommen wird) ein direkt toxisches Symptom, müssen als der Ausdruck einer anfallsweise dem Darm zugewandten Blutwallung angesehen werden und ihre Häufigkeit bei Kindern gründet sich auf den mindern Widerstand, welchen die zu vielfachen Erkrankungen geneigte Mucosa in diesem Lebensalter leistet. — Doch darf nicht unerwähnt bleiben, dass, mehr bei älteren Kindern, auch Verstopfung mit dem Wechselfieber einzutreten pflegt. — Katarrhalischer Ikterus, im Anfalle gesteigert, wurde einige Male gesehen.

Weniger häufig, entschieden periodisch von der Jahreszeit bedingt und dann oft in epidemischer Frequenz, gesellt sich Bronchialkatarrh zur Intermittens. Der Husten nimmt in den Paroxysmen zu und erreicht eine unstillbare Hartnäckigkeit und Stärke. Blutgefärbten Auswurf, wie bei Erwachsenen, sah ich bei Kindern nicht.

Geringen Antheil verräth die Haut. Urtikaria, als reines Produkt des Anfalls und mit ihm auftretend und verschwindend, kommt hin und wieder zur Beobachtung, öfter Schweissfriesel. Herpetische Eruptionen an den Lippen und der Nase sind nicht so häufig wie bei Erwachsenen und gewöhnlich mit Aphthen auf der Mundschleimhaut verbunden. Eigenthümlich war der Zusammenhang von Erythema nodosum und Intermittens, den ich mehrmals in der Art fand, dass mit jedem Paroxysmus neue Knoten ausbrachen, die nach Chinin fortblieben.

Die Malaria wirkt rascher, allseitiger und tiefer auf den kindlichen Organismus. Schon einer oder ein paar Anfälle genügen, den Kindern äusserlich die unverkennbaren Zeichen der Erkrankung im fahlen Colorit der Haut und bald auch im Schwunde des Hautfettes aufzudrücken. Vorher unkräftige oder dyskrasische Individuen verfallen rasch der Anämie, welcher auch die robusten nicht lange widerstehen. Systolische Geräusche in den Halsgefässen und am Herzen sind bei älteren Kindern häufig zu hören; livide Anschwellung und geschwüriger Zerfall des Zahnfleisches (Stomat. ulcerosa), stets der Aus-

druck einer tieferen constitutionellen Schwäche, entwickeln sich bei jüngeren und bei debilen älteren Kindern mit überraschender Schnelligkeit bald während des Fiebers, bald sofort nach dessen Tilgung. Oedematöse Anschwellungen der Füsse, der Hände und des Gesichts habe ich bei Erwachsenen weder so häufig noch so schnell der Intermittens folgen sehen. Die Durchfälle, wo sie vorhanden sind, beschleunigen die Anämie, deren wahrer Ursprung in der Blutverarmung, dem raschen Untergange zahlreicher rother Blutzellen u. s. w. erkannt werden muss. Der Heisshunger, welcher nach getilgtem Wechselfieber in geradezu charakteristischer Heftigkeit die Kinder ergreift, lehrt nachträglich, wie viel sie verloren haben.

Ascites und Pleuraergüsse gehören stets vorgerückteren Zeiten an. Die Nieren sind bei den meisten Oedemen der Intermittenskranken unbetheiligt; es wird sparsamer Urin, aber ohne Eiweiss und Cylinder abgesondert.

Bei der Malariacachexie, in welche eine lange, vernachlässigte oder immer wieder recidivirende Intermittens ausgeht, die aber in Malariagegenden auch ohne deutliche Paroxysmen sich einschleichen kann und langsam als chronische Intoxikation mit chronischer Milzanschwellung sich entwickelt, schwindet endlich alles Hautfett, die Muskulatur wird dünn, welk und kraftlos, die Hautfarbe ist, je nach der Grundlage des Teints, schmutzig gelblich, graugrün oder graubräunlich, die Schleimhäute blass, blutleer und der bedeutende Milztumor das ständige Attribut. Milzen von 20—24 Ctmr. Länge und 6—11 Ctmr. Breite, schräg bis gegen den Nabel oder senkrecht in die Darmbeingrube und bis zum Schambein hinabreichend, sind nicht zu seltene Befunde; andere mal wächst das Organ nach oben oder vorwiegend in die Breite und beengt den Brustraum. Im Gegensatz zu der allgemeinen Magerkeit erscheint der Unterleib im Ganzen oder in seiner linken Hälfte unregelmässig vorgetrieben. Auf Druck, manchmal spontan, sind diese Milztumoren stets empfindlich; chronische Intestinalkatarrhe dürften bei der Wechselfiebercachexie kaum fehlen, die Petechien und Purpuraflecken, welche mitunter den ganzen Körper bedecken, entspringen wol zweifellos Pigmentembolien der feineren Hautarterien und Capillaren, ebenso wie inmitten der gleichzeitigen Hirnextravasate feine, die Gefässlumina verstopfende Pigmentkörnchen von Steiner (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1869. II. S. 89) gefunden wurden. Auch Nasenbluten kommt vor. Zuweilen machen sich schwache und unregelmässige Fieberparoxysmen noch zu dieser Zeit bemerkbar.

Bei längerem Bestande des Siechthums degeneriren Milz, Leber und Nieren amyloid. — Wahrer Morbus Brightii wird nicht häufig beob-

achtet. Nach Griesinger, Rosenstein u. A. steht er gleich wie die Nephritis scarlatinosa unter dem Character der Epidemie. Den Grund legt einmal die hydrämische Blutveränderung, sodann werden die von der Pigmentanhäufung in den Nieren abhängigen Circulationsstörungen nicht ohne Bedeutung sein. Die Prognose dieses Morb. Br. ist stets lethal. Mehrmals kam es dabei zu Gangrän der weiblichen Genitalien und der Brand griff um sich auf den Mons Veneris, bis nach den Oberschenkeln und dem Damm. Die Gangrän blieb zwar oberflächlich und begrenzte sich, aber die kachectischen Kinder vermochten nicht den Process zu überwinden. — Heilung ist möglich in den nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen, wo die bereits erwähnten Degenerationen in Milz, Leber und Nieren nicht stattgefunden haben und andererseits der Darm frei von folliculärer Verschwärung ist. Der Tod erfolgt durch Erschöpfung, durch den allgemeinen Hydrops, durch Pneumonieen und Pleuritiden, Dysenterie und parenchymatöse Nephritis. Plötzlich wird er herbeigeführt durch Lungenödem oder apoplexieartige und soporöse Hirnzufälle, welche vielleicht Pigmentstockungen in den Hirngefässen zuzuschreiben sind (Planer, Zeitschr. der k. k. Gesellsch. zu Wien 1854).

Ausser den bisher berührten Eigenthümlichkeiten ist das Wechselfieber der Kinder besonders durch die zahlreichen und mannichfaltigen

abweichenden Formen

ausgezeichnet, unter deren trügerischer Maske es aufzutreten liebt und deren mehrere ihm fast ausschliesslich angehören. Die abweichenden Formen sind entweder solche, wo neben den gewöhnlichen Fiebererscheinungen fremde Symptome sich auffällig vordrängen und die Aufmerksamkeit fast allein in Anspruch nehmen (Febr. comitatae); oder es treten an die Stelle der üblichen Symptome ganz und gar fremdartige, aus Organen, welche dem Processe sonst fernstehen (Febr. larvatae). Larvatae im strengsten Sinne, Fieberlarven ohne jegliche febrile Betheiligung, gehören vor dem 7. Lebensjahre zu den grossen Seltenheiten. Ein Theil dieser irregulären Formen schliesst die dringendste Lebensgefahr ein und zählt deshalb zu den perniciösen Wechselfiebern. Ob das Procent der Irregularitäten bei den Kindern höher ausfällt, als bei Erwachsenen, wo die typische Gesichtsneuralgie bekanntlich sehr gemein ist, lässt sich schwer bestimmen.

Intermittens soporosa. Es handelt sich hier um die jüngsten Patienten von mehreren Tagen bis zu einigen Monaten, aber mit sehr verschiedener Constitution, so dass das Lebensalter bei dieser Form, welche es zumeist mit den Greisen theilt, am schwersten ins Gewicht fällt. Im ersten, öfter noch im zweiten oder dritten Paroxysmus greift, neben schwächeren oder stärkeren febrilen Erscheinungen, ein so jäher boden-

loser Verfall Platz, dass fast jede Hoffnung eitel scheint, die jungen Geschöpfe aus demselben zu reissen. Solche Fälle führen die tiefe und allgemeine Einwirkung des Malariagiftes am deutlichsten vor Augen und haben in berüchtigten Sumpfgegenden den Namen der Todtenfieber erhalten, weil der Patient tagelang leichenähnlich daliegt. Es hängt manchmal schon während des ersten Anfalls alles davon ab, dass in dem richtigen Medikament nicht fehlgegriffen werde, und so ist die niemals fehlende Milzanschwellung das einzige verlässliche Zeichen der Erkrankung.

Die Intermittens convulsiva gehört dem etwas vorgerückteren Lebensalter an. Meine 18 Fälle (14 Knaben und 4 Mädchen) liegen zwischen 11 Monaten und 7½ Jahren, 9 innerhalb der drei ersten Lebensjahre. Achtmal bestand eine Tertiana, sechsmal eine Quotidiana, und in vier Fällen wurde das Fieber nach dem ersten Anfalle unterdrückt. Die Convulsionen fielen einige Male mit dem Frost, gewöhnlich mit der Hitze zusammen und setzten sich verschieden weit in den Schweiss fort. Allemal war die Milz deutlich vergrössert und rief der Druck bei den bewusstlosen Kranken schmerzhafte Geberden und abwehrende Bewegungen hervor; einmal provocirte die Perkussion der Milz sofort einen neuen heftigen Krampfanfall. Es bestanden gleichzeitig klonische Convulsionen der Glieder- und Gesichtsmuskeln, Erschütterungen des Rumpfes, Zähneknirschen, mehrmals Singultus. Ein Schrei oder ein flüchtiger Tetanus gingen bei Einigen dem Ausbruch der Krämpfe voran. Gegen Ende des Anfalls bemerkte man oftmals Erbrechen, oder der Singultus überdauerte denselben längere Zeit. — Selten bleibt es bei einem einzigen Anfalle, meist wiederholt er sich 3, 4, ja 6—7mal innerhalb mehrerer Stunden. Entweder verläuft nur der erste Fieberparoxysmus unter Convulsionen, ausnahmsweise auch der zweite und selbst ein dritter, oder dieselben stellen sich erst bei einem folgenden ein. Die Recidive werden bei solchen Kindern nicht selten abermals von Krämpfen begleitet. Zwei meiner Patienten starben unter unaufhörlichen Convulsionen nach mehreren Stunden. — Die convulsiven Zufälle haben bei der Intermittens nicht immer dieselbe Begründung; voran steht die bekannte Geneigtheit der Kinder zu derartigen motorischen Entladungen beim Eintritt der verschiedensten Fieberkrankheiten, eine mitunter noch individuelle Disposition, welche sich schon bei früheren Gelegenheiten kundgethan hat. In anderen Fällen aber werden die Convulsionen mit gutem Recht den toxischen gleichgestellt werden können. Endlich bei den in die Malariakachexie tief versunkenen Geschöpfen fallen sie mit höchster Wahrscheinlichkeit den mechanischen Vorgängen im Gehirne zu, und dürfte diese Basis dann ihre ausführlich

lange Dauer und den gewöhnlich tödtlichen Ausgang erklären. Man darf schliesslich nicht vergessen, dass bei epileptischen Individuen der Fieberparoxysmus, wie mehrfach beobachtet worden ist, gerne einen Anfall auslöst.

Als eine seltene Unterart der convulsiven Form ist der *periodische Tortikollis*, der auf den Kopfnicker und die Skaleni einer Seite beschränkte tonische Krampf, zu erwähnen. Bei einem zweijährigen zarten Knaben trat er ganz unvermittelt als einziges Symptom jeden andern Tag auf, um mehrere Nachmittagsstunden anzuhalten. Der Krampf griff auf die benachbarten Gesichtsmuskeln über, der offene Mund ward nach der Seite verzerrt, die Augen verdrehten sich, so dass der Zufall beim ersten Male ein Vorbote allgemeiner Convulsionen zu sein schien; an den freien Zwischentagen und an den Vormittagen der Fiebertage fehlte jede Andeutung des Krampfes. — Bei einem 5jährigen Mädchen begleitete der linksseitige Schiefhals die gleichfalls im Tertiantypus auftretenden febrilen Anfälle.

Intermittens vertiginosa. Schwindel, ein charakteristisches Vergiftungssymptom der Malaria, hat bei Kindern, welchen dieses Gefühl sehr fremd ist, nahezu directe Bedeutung, wenn es in Verbindung mit anderen unbestimmten Infectionserscheinungen auftritt. Doch habe ich ihn nicht zu oft beim Wechselfieber klagen oder durch die Empfindungen, welche er veranlasst, andeuten hören. Um so bemerkenswerther ist es, wenn sich der Schwindel, wie bei Erwachsenen, zum fast *einzigen*, jedenfalls zum dominirenden Symptom des Anfalls erhebt. Mir steht nur eine klassische Beobachtung bei einem 10jährigen Knaben zu Gebot.

Intermittens psychopathica. Typische, tertiane oder quotidiane Anfälle von Irresein, das sich besonders im Hitzestadium gern mit starken, bis zu Tobsucht gehenden Gehirncongestionen complicirt (*Griesinger*) — solche Anfälle sind bisher nur bei Erwachsenen und unter dem Einflusse einer endemischen Malaria beobachtet worden. Sie fanden ein schwaches Abbild bei vier Kindern meiner Beobachtung ($2^{1}/_{2}$, 5, 6 und 14jährigen Kindern), welche unter dem nämlichen Einflusse von einer typisch sich erneuernden Erregtheit, Verwilderung, oder einer verzweiflungsvollen Melancholie ergriffen wurden, wobei die febrilen Erscheinungen untergeordnet waren. Den gemeinsamen Grundzug dieser Seelenstörungen bildete eine durch nichts begründete, unsägliche Angst, welche die Kinder beherrschte; und so wie sie im Anfall selbst durchaus unzurechnungsfähig erschienen, war hinterher jede Erinnerung des überstandenen Zufalles in ihnen ausgelöscht. —

In der *neuralgischen* Form der Intermittens spiegeln sich die

Differenzen der Lebensalter besonders scharf ab, denn neben den in Malariagegenden so überaus häufigen typischen Neuralgien der Erwachsenen steht eine nur geringe Zahl ähnlicher Beobachtungen aus dem Kindesalter. Ich habe mich indess allmählig überzeugt, dass das Malariagift im Supraorbitalis und Temporalis doch öfter bei Kindern Störungen anrichtet, als man annimmt, wenn dieselben auch nicht immer zu einer vollständigen Fieberlarve werden. Bei genauer Untersuchung wird bei älteren Kindern nicht selten aus dem »Kopfschmerz« ein begrenzter einseitiger Stirnschmerz, und namentlich bei den abortiven und erratischen Fiebern beschränkt er sich gerne auf das Gebiet eines Supraorbitalis. — Unter den 13 Fällen typischer Neuralgie, die mir vorkamen, fallen 10 auf den Quintus (fast ebensoviel auf den linken wie auf den rechten), und betreffen Kinder von 1½—12 Jahren, meistens solche jenseits des 5ten. Der Quotidiantypus herrschte vor. Eine Quintusneuralgie im achttägigen Typus beschreibt *Romberg* (Klinische Wahrnehm. S. 8). Regelmässig hatte die Milz, wo sie zur günstigen Stunde untersucht werden konnte, ihre normalen Grenzen überschritten, und fast immer waren gleichzeitig febrile Erscheinungen, mit gestörter Verdauung deutlich zugegen, wie auch das Intermittensgesicht nicht lange ausblieb. Durch sorgfältige Beachtung der Art, wie sehr junge Kinder sich in derlei Anfällen benehmen, wird es auch bei ihnen möglich sein, die Neuralgie zu erkennen (siehe m. Abhandlung l. c. Fall VIII.). — Eine rechtsseitig intermittirende Ischias sah ich bei einem 15jährigen Knaben ohne febrile Begleiter, eine im Quotidiantypus wechselnde Cardialgie bei einem 6jährigen. Auch die eigenthümliche Lokalisation in den Zweigen der Nervi haemorrhoidales glaube ich durch einen Fall belegt zu haben.

An die Anomalien auf nervösem Gebiete reihen sich einige congestiv entzündliche Erkrankungen der Darmschleimhaut und der Respirationsorgane, welche in auffälliger und oft täuschender Weise die Fieberparoxysmen begleiten oder maskiren. So kann sich die Intermittens unter dem Deckmantel eines, meist *blutigen Durchfalls* verhüllen, der plötzlich eintritt, paroxysmenartig verstärkt erscheint, und während der übrigen Tagesstunden oder bei Tertiana an dem freien Tage entweder gar nicht mehr oder nur schwach zum Vorschein kommt. Die gewöhnlichen Fiebersymptome fallen dabei ganz aus, oder stehen weit im Hintergrunde; die Darmstörung, welche sonst beim Wechselfieber Complikation ist, wird hier zur Hauptsache. Der anscheinend günstige Erfolg der Styptika in den Intervallen lässt bei der rebellisch stets wieder auftauchenden Diarrhoe eher an der Nachhaltigkeit der dargereichten Mittel als an der Diagnose zweifeln, und so wird eine Reihe von Adstringentien versucht, ehe die eigensinnig zu be-

stimmte Stunden gebundene Wiederkehr der Entleerungen auf die richtige Bahn hinleitet. Mit Dysenterie sind die zwar blutigen aber fäculenten Stühle nicht zu verwechseln, auch fehlt Schmerz und Tenesmus. Es ist zur baldigen Orientirung über solche Fälle nur nöthig, diese Intermittens-Maske zu kennen, das periodische Kommen und Verschwinden des Durchfalls nicht als Zufälligkeit bei Seite zu schieben, und sich zu erinnern, dass die Intermittens zu den wenigen Kinderkrankheiten gehört, bei welchen hartnäckig mit Blut versetzte Ausleerungen vorkommen.

Aehnlich verhält es sich mit dem Wechselfieber, das unter croupösen und bronchitischen Symptomen versteckt ist, indem ein gewöhnlicher und kaum beachteter Katarrh durch den hinzutretenden Fieberparoxysmus das Ansehen einer hochgradigen Laryngitis, eines Croup oder einer diffusen Bronchitis gewinnt. Klinisch artet sich der Zufall nicht bloss wie eine einfache Steigerung bereits vorhandener Katarrhe, sondern man hat plötzlich ein ganz neues Krankheitsbild vor sich, das zur tristen Prognose und zu therapeutischer Ueberstürzung verleitet. Vor beiden vermag nur die allseitige Untersuchung des Kindes sicher zu stellen, welche in der vergrösserten Milz einen bedeutsamen diagnostischen Fingerzeig bieten wird.

Sehr schwierig sind die Beziehungen zwischen Intermittens und Pneumonie festzustellen. Eine Anzahl Beobachter nimmt an, dass durch eine Lungencongestion im ersten Anfalle und durch ihre Wiederkehr in den folgenden geradeswegs die Entzündung der Lunge herbeigeführt werden kann. Während des Schweissstadiums kommt es anfangs zu starken Remissionen des Fiebers und zum Nachlass der objectiven und subjectiven Symptome, welche im Intervall noch mehr zurücktreten. Später, wo das Fieber von der Entzündung unterhalten wird, nehmen alle Erscheinungen den remittirenden Character an. Dergleichen Pneumonien, wahre Intermittentes pneumonicae, werden durch eine hohe Sterblichkeit characterisirt. Der Tod erfolgt bald in Folge der sehr ausgebreiteten Entzündung, oder im Anfalle unter Algor, Delirien und Sopor, durchschnittlich im 3.—6. Paroxysmus. — Keine meiner eigenen zahlreichen Beobachtungen, an Kindern, wie an Erwachsenen, gestattet eine solche Auffassung; es mussten vielmehr beide Processe als Complikationen genommen werden, und es blieb nur zweifelhaft, welcher von ihnen zum andern hinzugetreten war. Oder die Pneumonie schien, unter dem Einflusse des en- und epidemischen Wechselfiebers einen inter- oder remittirenden Verlauf einzuschlagen, wie solcher in Sumpfgegenden mit endemischer Malaria auch vielen anderen Krankheiten aufgeprägt wird. Niemals sah ich einen tödtlichen Ausgang, und

fand einige Male bestätigt, was *Wunderlich* angibt, dass die rhythmischen Verschlimmerungen der Pneumonie nach 3—4 Wiederholungen spontan schwächer wurden und der intermittirende Character sich von selbst verwischte. Meist war diese Wahrnehmung durch eine frühzeitige Verabfolgung von Chinin verhindert worden. Es kommen endlich Irregularitäten im Verlaufe der pneumonischen Erkrankung gerade im Kindesalter vor, rasche Abfälle und starke Steigerungen, scheinbar typisch, welche allein von den örtlichen Vorgängen der Entzündung bedingt sind. Die aus einem allgemeinen Katarrh hervorgegangenen oder mit Bronchitis verbundenen Pneumonien der Kinder (die bei Keuchhusten und Grippe) zeigen oft den remittirenden Typus, und ebenso finden sich gewöhnlich sehr zähe Rekrudescenzen in der succedirt fortschreitenden Entzündung.

Diagnose

Es ist für das Kindesalter schon früher bemerkt worden, dass die rhythmische Wiederkehr der Krankheitserscheinungen oft viel wichtiger für die Diagnose ist, als die Beschaffenheit der letzteren selbst, und dass wir, namentlich im Beginne, keine reinen Apyrexien verlangen dürfen. Auch habe ich wiederholt die grosse Bedeutung der Milzschwellung hervorheben müssen. Die Verwechselung mit einem fieberhaften gastrischen oder gastrointestinalen Katarrh kann einige Tage obwalten, ehe die Paroxysmen deutlicher geworden sind, und hat nicht viel auf sich. Argwohn muss es erregen, wenn die genannten Störungen der gewöhnlichen zweckmässigen Behandlung hartnäckig trotzen oder kaum beseitigt, stets wiederkehren; es liegt dann sicherlich eine tiefere Ursache vor, und zumal in Malariagegenden wird man selten irren, dieselbe in einem Wechselfieber zu suchen. — Die mit continuirlichem Fieber, etwas Durchfall, Leibschmerz und Meteorismus und Gehirnerscheinungen beginnenden Intermittenten können für einen Typhus genommen werden. Am 1. und 2. Tage schützt davor die Temperatur, welche beim Typhus zu dieser Zeit 40—41° C. nicht erreicht, während solche Zahlen beim Wechselfieber gewöhnlich sind. An den späteren Tagen der ersten Woche, wo bereits Remissionen bemerkbar werden, ist ein Typhus auszuschliessen, sobald eine Morgentemperatur unter 38° C. sich findet oder die Abendtemperatur die Höhe von 39,5 nicht erreicht, oder beträchtliche und gar fortschreitende Wiederabnahme der Abendtemperaturen sich zeigen. Ein ausbrechender Herpes, das Fehlen des Bronchialkatarrhs sprechen für Intermittens. — Bei den *irregulären* Formen wird die sorgfältige Untersuchung des *ganzen* Kindes zunächst eine Organerkrankung ausschliessen, welche so ungewöhnliche Erscheinungen mit sich

führen könnte, und die, neben solch negativem Befunde allein entdeckte Milzvergrösserung wird uns sofort in der Gruppe der Allgemeinkrankheiten den richtigen Weg weisen. — Selbstverständlich ist bei der Diagnostik der Intermittens überhaupt der ungeheure Werth der Endemicität der Malaria oder epidemischer Verhältnisse. In exquisiten Malariagegenden kann der Arzt vor ihr nicht genug auf der Hut sein.

Prognose.

Die Prognose des Wechselfiebers im Allgemeinen hängt zu allermeist von der Oertlichkeit ab. In Gegenden mit starker Malaria sind die Fieber intensiver, die abweichenden und perniciösen Formen häufiger, die Anämie und Cachexie in Folge des Malariaeinflusses allgemeiner und tiefer gehend und die Recidiven unermesslich. Die ganze Bevölkerung trägt den Stempel der Cachexie und die Malariakrankheiten liefern eine sehr hohe Mortalitätsziffer. Umgekehrt bei allgemein oder zeitlich schwacher Endemicität. — Die einmalige Erkrankung gibt die Disposition zu Rückfällen, welche schneller oder später erfolgen und nicht selten einen jährigen Turnus machen, so dass solche Personen im Frühjahr oder Herbst eines jeden Jahres Anfälle erleiden. — Unter den Typen erscheint der tertiane als der günstigste, weniger der quotidiane, insoferne er namentlich schnelle Anämie bringt; Quartanen sind sehr hartnäckig. Bei den irregulären und vor Allem den perniciösen Fiebern ruht das Schicksal des Kranken sehr häufig in der Hand des Arztes, und ein längeres Siechthum oder rascher Tod sind die Folgen der Verkennung des Zufalls und der unzweckmässigen Behandlung.

Behandlung.

Die Prophylaxe der Malariakrankheiten ist theils ein Gegenstand der öffentlichen Gesundheitspflege, theils Sache des einzelnen Individuums. Dort erstrebt sie die Beseitigung oder Einschränkung aller der, erfahrungsgemäss Fieber erzeugenden Schädlichkeiten, und haben die Assanirung in Städten, die Trockenlegung und fruchtbare Bebauung sumpfigen Terrains, die Massregeln gegen Ueberschwemmungen, die Verbote gegen das Beziehen feuchter Wohnräume u. dgl. sich nützlich erwiesen. Der Einzelne hat in Malariagegenden vor Allem Nachtluft und Nebel, das Schlafen im Freien, Erkältungen, Durchnässungen und jeden Excess zu vermeiden, um so mehr, wenn er bereits erkrankt gewesen ist. Die Warnung vor gewissen Speisen, Milch, Fischen, wässerigen Früchten u. s. w. darf keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen; in diesem Punkt entscheidet nur die Individualität; was dem Einen schadet, lässt den Andern unberührt, und umgekehrt. Ueber die pro-

phylactische Wirkung täglicher kleiner Gaben von Chinin gehen die Ansichten auseinander, doch sprechen die Beobachtungen an einzelnen Orten entschieden zu ihren Gunsten.

Der gewöhnliche Intermittens-Anfall selbst, und auch die nicht vollständig reinen Apyrexien sind im Bette abzuwarten und symptomatisch zu behandeln. Die bisher angewandten Mittel und Methoden zur Coupirung des im Gange befindlichen Paroxysmus haben sich theils unnütz, theils gefährlich erwiesen. Die Diät sei bei vorhandenem Appetit in den freien Zeiten leicht doch kräftig, kurz vor dem Anfalle soll nicht gegessen werden, weil Erbrechen begünstigt wird.

Die kurative Behandlung soll bei feststehender Diagnose sofort eingeleitet, und die Zeit nicht vergeudet werden mit der Beseitigung eines Status gastricus. Nur bei evidenter Magenüberladung, dickbelegter Zunge, Brechneigung kann kräftigen Kindern ein Emeticum gereicht werden. Das wirksamste Fiebermittel, das Chinin, wird in den gewöhnlichen Fällen in der Apyrexie gegeben, besser einige Zeit, als unmittelbar vor dem Anfalle; bei kurzem Rhythmus sofort nach Beendigung des Anfalles. Doch warte man bei Kindern nicht auf ganz reine Apyrexien. Zwischen dem schwefelsauren und dem salzsauren Chinin habe ich hinsichtlich der Wirksamkeit keinen Unterschied wahrgenommen. Die Dosis richtet sich nach dem Alter des Kindes, beginnt durchschnittlich für das erste Lebensjahr mit 5 Centigrm. und steigt mit jedem folgenden um weitere 5 Centigrm. Man gibt sie am zweckmässigsten auf einmal oder die grössern Dosen auf 2, höchstens 3mal, in Pulvern, Lösung oder Pillen. Kann das Kind aus irgend einem Grunde nicht schlucken, oder wird das Mittel in den beiden ersten Formen hartnäckig ausgebrochen, und ist die letzte unanwendbar, so muss es im Clystier oder im Suppositorium beigebracht werden. Die Wirkung ist bei etwas höherer Dose dieselbe wie vom Magen aus. Von den bequemen und ohne Frage heilkräftigen subcutanen Chinininjectionen (die einzelne Dosis kann 1/3—1/4 mal so schwach sein) mache man nur in dringendsten Fällen Gebrauch, weil die Applikationsstelle regelmässig vereitert. Unter den übrigen Chininsalzen vermag ich in der Kinderpraxis (namentlich bei sehr jungen Individuen) nur das Chininum tannicum zu empfehlen; die Gabe muss doppelt so stark wie diejenige der beiden vorgenannten Salze sein. Bei rascher Darreichung wird der bittere Geschmack wenig empfunden, Erbrechen folgt seltener; auch entfaltet das gerbsaure Präparat, bei gleichzeitigem mässigem Darmkatarrh, styptische Eigenschaften. Nach dem Chinin pflegt häufig der nächste Anfall, bald in gleicher Stärke bald viel abgeschwächter, wiederzukehren. Es ist daher noch ein folgender abzuwarten, ehe die gleiche Gabe

wiederholt wird. Dieselbe ist jedoch sofort nothwendig, wenn trotz fehlender Fiebererscheinungen die Milz vergrössert bleibt, und ist die Chininbehandlung, bald in voller, bald in geringerer morgendlicher und abendlicher Dose bis zur gänzlichen Reduktion des Organs fortzusetzen. In den gewöhnlichen leichten Fieberfällen halte ich einen längeren Fortgebrauch des Specifikums nicht geboten, um so mehr die vollständige Beseitigung etwaiger Verdauungsstörungen und anämischer Zustände mit den üblichen Mitteln.

Gegen Rückfälle muss abermals Chinin eintreten, und findet hier, nach ihrer Unterdrückung, der anhaltende Gebrauch des Mittels seine richtige Stelle. Weicht ihm weder der erste Anfall, noch das Recidiv, so kann das von einem schlechten Präparate herrühren, von der kräftiger als das Chinin fortwirkenden Fieberursache, oder es steht ein besonders stark entwickeltes Krankheitssymptom im Wege, gewöhnlich ein intensiver Gastrokatarrh oder eine entzündliche Milzanschwellung. Mit der Behebung letzterer Zustände pflegt das Chinin in seine Wirksamkeit zu treten. Scheint es dagegen der endemischen Malaria nicht gewachsen zu sein, so muss der Patient aus ihr entfernt werden. Nur ausnahmsweise lässt sich bei den gewöhnlichen Fiebern der Kinder keine Ursache für ihre Renitenz gegen das Chinin auffinden. In diesem Falle leistet, wie gegen hartnäckige Recidiven, *Arsen* bei längerem Gebrauche gute Dienste. Gegen frische Erkrankungen ist er nicht zu versuchen. Als ein ferneres unzweifelhaftes Fiebermittel sind die Blätter von *Eucalyptus globulus* zu betrachten, gewöhnlich als Tinctura Eucalyp. glob. zu 2—3 Theelöffeln in frischen Fällen, bei hartnäckigen in stärkerer Dosis gegeben. Die Erfahrungen über den Werth des Mittels theilen sich; ich selbst habe öfter ungünstige als gute Erfolge erlebt. Jedoch operirt man nicht immer und überall mit dem gleichen Präparat. Bei uns steht vorläufig der enorme Preis des Mittels der ausgebreiteten Anwendung entgegen, welche sich gerade in der Kinderpraxis, weil die Tinctur nicht unangenehm schmeckt, empfehlen müsste. In frischen Tertianen jugendlicher Individuen sah *Griesinger* von *Piperin* Erfolge.

Bei den *perniciös* sich gestaltenden Wechselfiebern ruht das Heil des Patienten in der *schnellen* und *reichlichen* Einverleibung des Chinin, die ohne Rücksicht auf Paroxysmus und Apyrexie so lange geschehen muss, bis der Kranke ausser aller Gefahr ist. Man wird die energische Behandlung zuweilen schon auf den blossen Verdacht einer Perniciosa, *vor* der sicheren Diagnose einzuschlagen verpflichtet sein. Ist der Kranke zum Schlucken unfähig, so sind die schon genannten Wege (Mastdarm, Haut) zur Einführung des Chinin zu benutzen, auch

kann dasselbe als Salbe (1,25—2 Gramm auf 8—15 Gramm Fett) in die Haut eingerieben werden. Daneben wird sich die Behandlung nach der besondern Art des Falles richten, und bald in den kräftigsten Reizmitteln (Wein, Campher u. s. w.), der Sorge für Ernährung (wenn nöthig ebenfalls durch den Mastdarm) und Anregung der Haut durch Bäder, bald in consequenter Applikation von Eiskappen, Hautreizen, protrahirten lauen Bädern mit kalter Begiessung bestehen. Zu Blutentziehungen ladet der Malariaprocess nicht ein. In der hartnäckigen neuralgischen Form wird der Arsen nicht allemal zu entbehren sein.

Die Anämie fordert frühzeitige Berücksichtigung durch gute Pflege u. s. w., nöthigenfalls Eisen; ein frischer, mässiger Hydrops mit oder ohne Albuminurie weicht einem restaurirenden Regime und dem Chinin. Leichte diuretische Pflanzenmittel beschleunigen die Heilung. Der zurückbleibende Milztumor erheischt, so lange noch irgend welche Andeutungen von Fieberparoxysmen vorhanden sind, den längeren Gebrauch von Chinin, später von Eisen oder einer Verbindung von beiden. Daneben sind oft von guter Wirkung Fluss-, Wellen-, See-Bäder und als wirksamstes Mittel die kühlen Bäder mit der Strahldouche auf die Milzgegend. Später sind die auflösenden Mittel, Kuren mit Carlsbader, Emser Wasser, oder Jodeisen, Jodkalium, der Eisensalmiak, nach Bedürfniss mit leicht eröffnenden Stoffen angezeigt. Die Behandlung gibt immer bessere Resultate bei blosser Milzanschwellung als wenn auch die Leber betheiligt ist. — Cachectischen Individuen hilft oft nur die Verpflanzung in eine warme malariafreie Gegend. Kräftige Ernährung, Chinin, Chinatincturen, Eisenmittel, Pflege der Haut (auch Arsen. und Tinct. Eucalypti globuli werden empfohlen), sind, neben der Bekämpfung etwaiger Complikationen, die zu Gebote stehende Mittel.

MENINGITIS CEREBROSPINALIS EPIDEMICA

von

Dr. H. EMMINGHAUS.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Literatur.

Allgemeines: C. Broussais, Histoire des meningites cérébrospinales etc. Paris 1843. — Rinecker, Verh. d. phys.-med. Ges. z. Würzb. S. 296. — J. Ch. M. Boudin, histoire du Typhus cérébrospin. ou de la mal. improprement appell. M. c. sp. ep. Paris 1854. — Canstatt, Pathol. III. Aufl. I. S. 394. — Wunderlich, Pathol. II. Aufl. III. S. 565. — Hirsch, histor.-geogr. Pathol. Bd. II. S. 624. — Derselbe, Die Men. cerebrospin. ep. etc. Berlin 1866; ausserdem: Hungeroth (Hirsch), Die Men. c. sp. seit d. J. 1866. Diss. Berl. 1878. — F. v. Niemeyer, Die Men. cerebrospin. ep. etc. Berlin 1865. — Mannkopff, Ueber Men. cerebrosp. etc. Braunschw. 1866. — Häser, Gesch. d. epid. Krankheit. etc. II. Aufl. S. 634. — Stillé, epid. Meningitis or Cerebrospin. mening. etc. Philadelphia 1867. — De Moulon, du Typhus tetanique. Trieste 1868. — Hasse in Virchow's Hdb. d. Pathol. Bd. IV. 2. II. Aufl. S. 435. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. I. S. 410. — v. Ziemssen, in s. Handb. d. Pathol. Bd. II. 2. S. 641. — In diesen Schriften allgemeine Literaturangaben. Für einzelne Capitel der Pathologie (path. Anat. Semiotik, Complicationen etc.) sind wichtig ausser den angeführten und noch zu bezeichnenden Schriften: Virchow, Tgbl. d. Nat.-Forsch.-Vers. z. Hannover Nr. 2 u. 3. — Böhmer, Bayr. ärztl. Intellbl. 1865. Nr. 39. — Klebs, Virch. Arch. XXXIV. S. 327. — Rudnew u. Burzew ibid. XLI. S. 71. — Wunderlich, Arch. d. Heilk. V. S. 417, VI. S. 268 und Eigenw. in Krankh. II. Aufl. S. 372. — Stadthagen, Ueber M. c. sp. epid. etc. Diss. Berl. 1871. — Liebermeister, Pathol. d. Fiebers. Leipz. 1876. S. 559. — Leyden, D. Arch. f. kl. Med. V. S. 273. — Erhard, Berl. kl. Wochenschr. 1865. Nr. 38. — Heller, D. Arch. f. kl. Med. 1867. IV. S. 482. — Knapp, New-York med. a. surg. Rec. 1872. Aug. p. 341. — v. Gräfe, Verh. d. Berl. med. Ges. I. S. 38. — Jacobi, v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XI. S. 156. — Schirmer, Monatsbl. f. Augenheilk. 1865. III. S. 275. — Knapp, Centralbl. f. d. med. W. 1865. Nr. 33 und New-York med. Rec. 1872. Aug. 15. p. 321. — Kraitmair, Bayr. ärztl. Itllgbl. 1865. Nr. 21, 22. — Wilson, Dubl. quart. Journ. 1867. May. — Socin, D. Arch. f. kl. Med. VIII. S. 476. — Turnbull, Philadelph. med. a. surg. 1868. March. 7. — Mosler, Virch. Arch. LVIII. S. 44. — Immermann u. Heller, D. Arch. f. kl. Med. Bd. V. S. 1. — Maurer, ibid. XIV. S. 47.

Specielles: Vieusseux, Journ. génér. d. méd. XXIV. p. 163. Hufel. Journ. XXI. S. 18. — Sibergundi, Rhein. Jahrb. f. Med. u. Chir. v. Harless, 1823, VII. S. 79 u. Rust's Magazin 1823. — Mistler, Gaz. méd. d. Strasbg. 1841, 7. — Schilizzi, Relat. hist. d. l. men. c. sp. qui a regné à Aigues-mortes etc. Montpellier 1842. — Tourdes, hist. d. l'épid. de men. c. sp. obs. à Strasbourg etc. Strasb. et Paris 1842. — Forget, Gaz. méd. d. Paris 1842. Nr. 15–20. — Mayne, Dubl. quart. Journ. 1847. III. 95. — Sundhets coll. Forhandl. (Dänemark) 1846–49. — White, New-Orl. med. Journ. 1847. Nr. 49. — Whittle, Lond. med. Gaz. 1847. IV. 807. — Ferrus, Lionet, Petit, Gaz. d. Hôp. 1849, Sept. 4 u. 6. — M'Dowell, Lond. Journ. of med. 1851. Sept. — Referate dieser Journalartikel in Canst. Jhb. 1845–49. — Berättelse om Medicinalverket in Sverige er 1856–1860. — Lindström om M. c. sp.

sp. etc. Lund 1857. — Wistrand, Hygiea XVIII. 342; XIX. 411 etc. — Arentz, Norsk. Mag. for Lägevidenskab, 1860, XIV. 401, ferner Arbatin, Kamph u. A., auch Beretning om Sundhedstilstand in Norge i aaret 1860. Christ. 1861; Referate in Canst. Jahrb. 1858—60, ferner v. d. Busch, D. Klinik 1863 Nr. 44—46. Kuscak, Hannov. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1865, H. 4. S. 25. — Thomas, Transact of the med. Soc. of the State of New-York 1863; Kendall ibid.; Squire ibid.; Summerell, Transact of the Amer. med. Soc. XIII.; Reid, Transact of the Pennsylv. St. med. Soc. Phil. 1863; Atlee, Am. Journ. of med. Science 1864, Jul. p. 94; Jewell ibid. p. 100; Levick ibid. p. 136, vgl. Canst. Jhrb. 1858—64, Bd. 3 d. IV. — Gaskoin, Lond. med. Times a. Gaz. 1865, Jun. p. 621. — Marques, Brit. a. for med.-chir. Rev. 1865, Ap. p. 369. — Hannaschke, Berl. kl. Wochschr. 1864. S. 258. — Salomon-Hirsch ibid. S. 328. — Hirsch, Verh. d. Berl. Med. Ges. 1865—66, S. 1. — v. Ziemssen, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1865, Nr. 2. — Ziemssen u. Hess, D. Arch. f. kl. Med. 1865. I. S. 72, 346. — Beneke, Arch. d. Ver. f. wiss. Heilk. 1865, Nr. 2. 3. — Zülchauer, Berl. kl. Wochschr. 1865. S. 183. — v. Niemeyer a. a. O. — Volz, ärztl. Mitth. a. Baden XIX. Nr. 9. S. 65. — Salomon, D. Klinik 1865, Nr. 13. — Schuchardt, Hannöv. Zeitschr. f. pr. Heilk. 1865, H. 5. S. 261. — Mende, ibid. H. 5. S. 473. — Neynaber, ibid. 1866, H. 1. S. 29. — Rummel, Men. c. sp. ep. Ihr Auftreten i. Kreise Behrend. Neumpp. 1865. — Meschede, D. Klinik 1865, Nr. 31. — Dolsauer, Merkel u. Reuter, Lindwurm, Fronmüller, Frey, Köcher, Seggel u. ärztl. Berichte im Bayr. ärztl. Intellbl. 1865. Nr. 12—47. — Merkel, D. Arch. f. klin. Med. I. 1865, S. 519. — Pfeiffer, Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. II. S. 323 und Beitr. z. med. Topogr. u. Morb.- und Mort.-Statistik v. Thüring. Jena 1872, S. 22. — Gerhardt, Jen. Zeitschr. f. Med. u. Naturw. II. S. 308. — Lehmann, D. Klinik 1865, Nr. 47. — Litten, Journ. f. Kinderkrankh. 1865, Bd. XLIV. S. 231. — Bourdon-Sanderson, Brit. med. Journ. 1865, May 6; Lancet 1865, II. 1. — Schweitzer, Die M. c. sp. ep. i. Bez. Kronach etc. Diss. Würzb. 1866. — Orth, Ueber M. c. sp. ep. etc. i. d. Rheinpfalz. Diss. Würzb. 1866. — Karg, Wochenbl. d. Ges. d. Aerzte z. Wien 1866, Nr. 11—14. — Ullmann, Wien. med. Presse 1866, Nr. 35. — Otto, Memorabil. 1866, Nr. 2. — Wischecke, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 1866, XXIII. S. 115. — Ohlers, Beitrag z. C. sp. M. Diss. Würzb. 1866. — Bauer, Arch. d. Ver. f. wiss. Heilk. 1867, III. 2. S. 75. — Volz, Württb. Correspbl. 1867, Nr. 3. — Werber, D. Klinik 1867, Nr. 1, S. 6. — Haxa, Wien. med. Presse 1867, Nr. 29, S. 715; ibid. 1868, Nr. 11 u. 13. — Trayer, Med. Times a. Gaz. 1867, Nov. 9, pag. 517. — Siegfried, de M. c. sp. ep. Regimonti. Diss. Königsb. 1868. — Lowe, Journ. f. Kinderkrankh. 1868, H. 3 u. 4, S. 206. — Bitter, Allg. Wien. med. Zeitung 1868, Nr. 32. — Hanreising, Wien. med. Presse 1868, Nr. 15. — Fimmer u. Dowall, Wien. med. Wochr. 1868, Nr. 30, 32, 51, 52. — Collins, Dubl. quart. Journ. 1868, Aug. p. 170. — Hörschelmann, Petersb. med. Zeitschr. 1868, XV. S. 263. — Tamsmann u. Heller a. a. O. — Singer, Wien. med. Presse 1869, Nr. 39—41. — Horner, Philad. med. a. surg. Rep. 1869, May 22; ibidem 1871, July 8. — H. Schuchardt, Zeitschr. f. Epidemiol. 1870, Nr. 1 u. 2. — Groos, ibid. Nr. 6. — Diamantopulos, Wien. med. Presse 1870, Nr. 24—28. — Keene, Bost. med. a. surg. Journ. 1870, Oct. 27. — Silomon, Einige Fälle v. M. c. sp. ep. aus d. kl. Epid. in Bonn etc. Diss. Bonn 1871. — Allg. Ztg. des Hôp. 1871, Nr. 105—106. — Ketsoupulos, Virch. Arch. Bd. 52, S. 65; ibid. Bd. 57, S. 51. — Snively, Philad. med. a. surg. Rep. 1871, Jun. 7. — Robinson, New-York med. Gaz. 1871, Ap. 15. — Reich, ärztl. Mitth. a. Baden 1872, Nr. 23. — Sandreczki, Berl. klin. Wschr. 1872, Nr. 20. — Howard, Canada med. a. surg. Journ. u. Med. Times a. Gaz. 1872, Sep. 21, p. 339. — Morris, New-York med. Rec. 1872, March 15, p. 31. — Rodenstein, ibid. 25, p. 71. — Sewall, ibid. Jul. 1, p. 253. — Halloway, Philad. med. a. surg. Rep. 1872, Jul. 6, p. 21. — Smith, Americ. Journ. of med. Science 1873, Oct. p. 318. — Gifford, Bost. med. a. surg. Journ. 1873, 18, p. 277. — Weller, Philad. med. a. surg. Rep. 1873, March 29. — Shaffner, ibid. 1874, May 16, p. 381. — Bond, ibid. May 16, p. 23 u. 1875, Jan. 23, p. 68. — Osgood, Bost. med. a. surg. Journ. 1874, Oct. 29. — Upham, ibid. Sept. 3.

— Manson, New-York med. Rec. 1874. Feb. 2. p. 60. — Little, Dubl. Journ. of med. Science 1874, March p. 266. — Maurer a. a. O. — Gampietro Il Morgagni 1875 p. 667.

Die Lehrbücher der Kinderkrankheiten v. Rilliet u. Barthez III. édit. Tom. I. p. 115; Steiner S. 80; West-Henoch IV. Aufl. S. 102; Gerhardt III. Aufl. S. 172.

Man versteht unter Meningitis cerebrospinalis epidemica einen acuten, durch Infection hervorgerufenen Krankheitsprocess, dessen Produkte in Form entzündlicher, meistens bis zur Eiterung fortschreitender Zelleninfiltration im Gewebe der weichen Umhüllung des centralen Nervensystems (Pia mater mit »Arachnoidea«) abgesetzt werden. Wie der pathologische Vorgang anatomisch verschiedene Stufen der Entwickelung bei den einzelnen Fällen aufweist*), so gibt er sich auch symptomatisch unter einer Reihe von Krankheitsbildern zu erkennen, die lediglich in Hinsicht auf den Intensitätsgrad ihrer Krankheitserscheinungen von einander abweichen: der mittelschweren typischen Form des Leidens stehen zur Seite eine foudroyante — als Meningitis cerebrospinalis siderans bezeichnete — und eine diminutive Form — die Meningitis cerebrospinalis abortiva.

Die pädiatrische Bedeutung der Krankheit ist gegeben in der Erfahrung, dass im Allgemeinen jugendliche Individuen ungleich häufiger von derselben befallen werden als solche, die im Alter bereits vorgeschritten sind, sodann in der Gefahr, welche der acute Process für das kindliche Leben mit sich bringt, endlich in dem Umstande, dass in quoad vitam günstig verlaufenden Fällen schwere Nachkrankheiten zurückbleiben können, die einmal dauernden Defecten gleichwerthig sind und folgenschwere Entwickelungshemmungen des centralen Nervensystems herbeizuführen oder andererseits neuen, selbst das Leben bedrohenden positiven Krankheitsprocessen zum Ausgangspunkte zu dienen vermögen.

Geschichtliches.

Die erste unzweideutig auf unsere Krankheit hinweisende Notiz ist der Bericht von Vieusseux über eine Epidemie von »fièvre cérébrale ataxique«, welche im Jahre 1805 in und bei Genf geherrscht hat. Da von diesem Leiden hauptsächlich Kinder und jugendliche Erwachsene

*) Die Erkenntniss des anatomischen Charakters dieser Affection bringt es mit sich, dass Bezeichnungen wie Men. c. spin. ep. etc., welche den anatomischen Begriff in sich enthalten, bevorzugt werden vor solchen Synonymen, die von bestimmten Symptomen der Krankheit abgeleitet sind, wie Hirnfieber, Hirnseuche, fièvre cérébrale, Phrenesie, Brain-fever, Congestiv-fever, Cerebral-typhus, Typhus apoplecticus, Tifo apoplettico-tetanico, Febre soporoso contrattiva, Nackenstarre, Genickkrampf, Torticollis, Nackjucka, Tragjucka und Spotted-fever. —

befallen wurden, so beginnt mit der allgemeinen zugleich die pädiatrische Geschichte der Krankheit. Ebenso wurde eine im Jahre 1822 zu Dorsten a. d. Lippe epidemisirende öfter mit »Hirnentzündung« complicirte »Myelitis« fast nur bei Kindern und jungen Individuen beobachtet (Sibergundi). Während die ersten Invasionen der Krankheit auf französischem Gebiete (in Grenoble, Metz, Paris 1814) die kindliche Bevölkerung verschont hatten, da sie (ausgenommen diejenige von Vesoul 1822) auf das Militär beschränkt geblieben waren, sprang bei ihrem grossen Umzuge in Frankreich von 1837—49 die Seuche von ihren hauptsächlichen Herden, den Kasernen und Gefängnissen, an mehreren Orten auf die Civilbewohner über und befiel besonders Kinder 1841/42 in Schlettstadt (Mistler), Aigues-Mortes (Schilizzi), Strassburg (Tourdes, Forget), 1847 in Orleans (Corbin), 1848 in Petitbourg (Ferrus u. A.). Gleichzeitig mit den französischen Epidemien kamen in Italien, Gibraltar, Algier, Nordamerika, Dänemark und Irland Invasionen der Meningitis zur Beobachtung und unter ihnen sind zumal pädiatrisch wichtig diejenigen auf Jütland 1845 (Bericht), in den Werkhäusern zu Belfast und Bray 1846 (Mayne) und in der amerikanischen Grafschaft Hardeman 1847 (White). — Eine kleine von Rinecker erkannte Epidemie zu Würzburg 1850 blieb auf Erwachsene beschränkt. Dagegen litt der kindliche Theil der Bevölkerung erheblich während des von 1854 bis 1861 dauernden Epidemiezuges in Schweden und Norwegen (Lindström u. A.), desgleichen bei der Verbreitung der Krankheit in der Grafschaft New-York 1857 (Thomas u. A.). Nachdem nun die Seuche bei ihrem Auftreten in Belgien 1860 (zu Arnhem) lediglich Militärpersonen befallen hatte, griff sie ein Jahr später in Portugal erscheinend auch auf das Civil und zwar mit besonderer Belastung des kindlichen Alters über (Gaskoin, Marques). Ganz das Gleiche wurde 1861—63 an mehreren Orten Nordamerika's bemerkt, woselbst die Krankheit unter den Unionstruppen wüthete: in Conshohoken (Pennsylv.) und Philadelphia (hier herrschte Meningitis u. A. in einem Erziehungsinstitute) wurden besonders Kinder befallen (Reid, Atlee u. A.). Nach vorläufigem Auftreten in Schlesien (Hannschke), in Wien (Waisenhaus, Karg), vielleicht auch in Erlangen (Immermann, Heller, v. Ziemssen) während des Jahres 1863 verbreitete sich nun von 1864 ab die Krankheit über deutsche Länder. Zuerst in Hinterpommern epidemisch, erschien sie bald in den Regierungsbezirken Königsberg, Danzig, Potsdam, in der Mark, auch in Berlin (Hirsch u. A., Berichte), sodann in Hannover, Braunschweig, Hessen (Schuchardt, Salomon, Bauer u. A.) und in Thüringen (Pfeiffer), woselbst ihren Hauptsitz das Eisenacher Oberland eine lichte durch den ganzen Ländercomplex ziehende

Kette vereinzelter Fälle mit den Meningitisherden von Halle und Leipzig verband (Gerhardt). In Ober-, Mittel- und Unterfranken wurde 1865 die Krankheit durchaus epidemisch (v. Ziemssen u. A., Berichte); schwächere Invasionen erstreckten sich südlich bis in die Bezirke von Regensburg, Augsburg und München hin (Berichte). Auch in der Pfalz (Orth), in Baden und Württemberg (Niemeyer u. A.) erschien damals die Krankheit, endlich 1866 in Ungarn (Ullmann), ein Jahr darauf in Triest, Pola und Lissa (Baxa, Pimser u. A.). Während dieses grossen Umzuges hatte die Meningitis nur an wenigen Orten (Berlin, Leipzig, Halle) vornehmlich Erwachsene befallen, sonst herrschten überall die Kinderfälle zum Theil mit bedeutenden Zahlen vor. — Schon seit 1863 war auch in Russland (Kaluga und Petersburg) Meningitis in schwacher Verbreitung aufgetreten; 1868 wurde sie epidemisch in der Krim (Hürschelmann) und gleichzeitig in Griechenland, zu Nauplia u. a. O. (Kotsonopulos). Auch in Magnesia und Smyrna zeigte sich 1869 und 70 die Krankheit (Diamantopulos), endlich 1872 in Jerusalem (Sandreczky), woselbst sie entschiedener als an den obengenannten Orten das kindliche Alter bevorzugte (schon die ersten Fälle kamen aus einem Waisenhaus). Inzwischen waren wieder Spuren der Meningitis, bezw. kleinere Epidemien, in Irland 1866/67, Frankreich 1868 (Bordeaux und Strassburg) und in Algier 1868 aufgetreten; in der Schweiz (Bern und Basel 1870 und 74), in Belgien (Brüssel 1873/74) und in Italien (Bologna und Neapel 1874) kamen ebenfalls gehäufte Fälle von Cerebrospinalmeningitis aber nicht hauptsächlich bei Kindern vor. Eine kleine Epidemie auf Jütland 1873/74 lieferte fast nur Kinderfälle (Hertberg), welche auch 1874 in Castellana das Hauptcontingent einer kleinen Epidemie bildeten (Giampietro).

In Deutschland hat sich seit 1864/65 die Meningitis eingebürgert und existirt bei lichter Verbreitung sporadischer, sich hie und da zu kleinen Epidemien summirender Fälle bis heute fort. So kamen mehrere Jahre hindurch in und um Königsberg (Leyden), 1868 in Jena und Umgegend (Gerhardt), 1871 bis 1873 in Berlin (Stadthagen), in Bonn (Silomon), in Mittelfranken (Maurer, v. Ziemssen), in Baden (Zeroni) u. s. w. einzelne Fälle oder Gruppen von solchen vor, die meistens Kinder betrafen. Analoge Beobachtungen auch hinsichtlich des Alters der Befallenen werden aus Nordamerika (New-York, Virginien, Alabama, Kanada u. a. Staaten) alljährlich berichtet.

Gegenwärtig scheint — einer privaten Mittheilung zu Folge — am Cap der guten Hoffnung (zu Worcester) Cerebrospinalmeningitis epidemisch zu herrschen. Die Krankheit befällt fast nur Kinder und junge Leute.

Aetiologie.

So lange die specifische Ursache der epidemischen Meningitis nur soweit bekannt ist, als wir ihre Eigenschaften aus dem Verhalten der Krankheit im Ganzen rein speculativ zu erschliessen vermögen, so lange ist auch die *definitive* Entscheidung der fundamentalen Frage unmöglich, ob Meningitis epidemica *autochthon* (durch spontane Genese ihrer Ursache) zu entstehen vermöge oder ob zu ihrer Erzeugung die Uebermittelung des krankmachenden Agens *durch Befallene*, sei es auch sehr indirect, eine nothwendige Bedingung bilde.

Das Material an Erfahrungen über Auftreten und Verbreitung der Krankheit ist entschieden bis zu einem gewissen Grade zunächst der *ersteren* Annahme günstig. Denn oft genug hat man die epidemische Meningitis an einem enger oder weiter begrenzten Orte — es mochte dieser Stadt, Dorf, Strasse, Häusergruppe oder ein einzelnes Gebäude sein — urplötzlich erscheinen sehen, ohne dass in der nähern oder weitern Umgebung, oder überhaupt sonst irgendwo nicht nur gleichzeitig, sondern auch kürzere oder längere Zeit vorher analoge Fälle aufgetreten wären. Und es fiel dieses überraschende Erscheinen der — manchmal bis dahin am Orte gänzlich unbekannten — Seuche wiederholt mit gewissen Veränderungen in den socialen Verhältnissen zusammen: so mit der bei Aushebungen rasch zum Uebermaasse gesteigerten Anfüllung der Casernen und mit jener von der Natur erzwungenen Concentration der armen Leute auf eng begrenzte und schlecht ventilirte Räumlichkeiten in den strengsten Zeiten des Winters. Aus diesen beiden Erfahrungen, dass also die Jahreszeit einmal, sodann gewisse Veränderungen in den socialen Verhältnissen von bestimmtem Einfluss auf die Pathogenese sind, hat man vornehmlich auf die *miasmatische* Entstehung unserer Krankheit geschlossen. Auf die Besprechung dieser ätiologischen Factoren müssen wir zunächst eingehen, indem wir zuvor einfach als Thatsache anführen, dass *Klima* und *Bodenbeschaffenheit* entsprechend den epidemiologischen Erfahrungen sich *irrelevant* für die Pathogenese der Krankheit erwiesen haben. Was die *Jahreszeit* anlangt, so fielen gleich der ersten bekannt gewordenen Epidemie (Genf 1805) auch die Mehrzahl der späteren auf die *zweite Hälfte des Winters* und den *Anfang des Frühjahrs*, sei es, dass sie in den Wintermonaten begannen und in den Frühling sich hereinerstreckten, was sehr häufig der Fall war, sei es, dass im Herbste bereits sich Meningitis gezeigt hatte und nun mit dem Eintritte der kalten Jahreszeit die Fälle zur zweifellosen Epidemie sich häuften. Mit dem Beginne der wärmeren Witterung erlosch dann gewöhnlich die Krankheit, manch-

mal vollkommen, andere Male kamen auch noch vereinzelte Fälle im Sommer vor und bildeten die sporadischen Mittelglieder zu der im nächsten Winter wiederkehrenden Epidemie. Eine geringere Zahl von Ausbrüchen der Meningitis fällt auf den Frühling allein, eine noch kleinere auf den Sommer und Herbst.

Dieses Verhältniss der Meningitisepidemien zu den Jahreszeiten tritt besonders deutlich aus den französischen und schwedischen Berichten hervor. Nach der Zusammenstellung von Hirsch fielen von diesen Invasionen auf den Winter 57 und 119; auf den Frühling 65 und 192; auf den Sommer 34 und 64; auf den Herbst 30 und 22. (Man bemerkt sofort, dass in dem südlicheren beider Länder die Frequenz am grössten gewesen ist im Winter, und in dem nördlicheren die höchste Frequenz auf den Frühling trifft.) Die Verbreitung der Krankheit in Deutschland 1864—65 vollzog sich im Norden wie im Süden während des Winters und Frühjahrs: alle deutschen Epidemien liefen in der ersten Hälfte des Jahres ab, ausgenommen die leichte Invasion von Liegnitz 1865, die im Sommer und Herbst geschah. Das Gleiche gilt von den italienischen Epidemien 1839—41; von den dänischen 1845—48 und 1873, von den Epidemien in Pola und Lissa 1866 und 1867, im Peloponnes 1868 und 1869, in Brüssel 1873—74 etc. Auch nach der Einbürgerung der Krankheit in Deutschland ist sie nach Leyden von Königsberg hauptsächlich in den Wintern vorgekommen. In Jena und Umgegend beobachteten wir 1868 die Krankheit in wenigen Fällen während heisser Sommer- und Herbsttage; es ist offenbar dieses zeitliche Auftreten der acclimatisirten Seuche ebenso als eine Ausnahme von der allgemeinen Regel zu betrachten wie die auf den Sommer und Herbst fallenden Epidemien in anderen Ländern, (so kamen bei Nauplia 1871 im Juni bei 25° 8 tödtliche Fälle nach Katsanopulos zur Beobachtung).

Steht es nun auch fest, dass die Jahreszeit von gewissem Einflusse sei auf die Entstehung und nicht minder auf die Verbreitung der epidemischen Meningitis, so kann doch keineswegs der wesentlichste Faktor in der Aetiologie der Krankheit in diesen allgemeinen atmosphärischen Veränderungen gesucht werden. Denn jenen bald in der Geschichte unserer Krankheit gemachten Erfahrungen, dass die Seuche bei sehr bedeutender Kälte auftrat und mit dem Beginne warmen Wetters nachliess*), stehen wieder beinahe ebenso frühzeitige und spätere Erfahrungen gegenüber, dass in thatsächlich warmen Wintern **) die Krankheit erschien oder wiederkehrte***), von Witterungswechsel, wenn einmal epidemisch herrschend, unbeeinflusst blieb †), ja selbst mit dem Steigen des

*) Genf 1805, Grenoble 1814, Algier 1845, Lion 1846, Norwegen 1859, Missouri 1861. 62, Oberfranken 1865.

**) Metz 1838—40, Italien 1839—40, Bromberg 1864, auf Lissa 1867.

***) Dänemark 1846 ff. S. Schweden 1856.

†) Nancy 1841, Sicilien 1863—64.

Thermometers die Fälle sich häuften und die Krankheit weiter um sich griff*) und noch dazu bisweilen mit beginnender Kälte nachliess oder erlosch**). Nicht wegen der tiefern Temperatur an sich wird man also dem Winter einen Einfluss auf die Aetiologie der Seuche zusprechen dürfen, sondern wir werden uns nach anderen mit der rauhen Jahreszeit eintretenden Veränderungen in den menschlichen sowie den Lebensverhältnissen der organischen Natur umzusehen haben, mit deren Hülfe vielleicht etwas mehr Licht über die Pathogenese der Meningitis verbreitet wird.

Die grösste Anzahl der Epidemieen von Meningitis ist in *mittleren und kleinen Städten*, sowie *auf dem Lande* abgelaufen. Von den Grossstädten sind Paris, Berlin, Wien und Petersburg schwach, etwas stärker, wie es scheint, New-York belastet gewesen. Es muss also da, wo die Menschheit in grossen Complexen der Natur ferner gerückt ist, die Krankheitsursache nicht gerade die günstigsten Bedingungen zu ihrer Entwickelung finden. Und in den (mittleren und kleineren) Städten trat die Seuche mehrfach zuerst und in der Folge mit gehäuften Fällen in gewissen *Stadttheilen, Strassen und Häusercomplexen* auf.

So war in Genf ein ganz bestimmtes Stadtviertel (speciell 2 Familien desselben) die Brutstätte der Krankheit, in Aigues-Mortes besonders die innere Stadt (*Schilizzi*). Dieses vielfach in der Folge bestätigte erste Auftreten der Krankheit in gewissen Strassen und Häusergruppen fiel auch besonders 1865 in Rastatt auf, wo die Meningitis von der Augustenvorstadt ausging (v. *Niemeyer*); eine Häusergruppe von 3 Stück war nach *Pimser* in Pola, das Banda *piccolo* genannte Armenviertel auf Lissa nach *Dzymis*, ein kleines 6—7 Häuser haltendes Fischer-Quartier, nach *Kutsonopulos* in Nauplia der ursprüngliche und auffallende Herd der Seuche. Weiter berichtet *Horner*, dass 1870 in Virginien die Sterblichkeit am grössten war unter den Kindern auf den Baumwollen- und Tabakfactoreien. *Morris* sah 1872 die Krankheit besonders bei der gedrängt wohnenden Bevölkerung von New-York, deren Hütten schlechte Abzugskanäle hatten. *Reich* sah 3 Fälle in dicht bei einander liegenden Strassen Weinheims auftreten. Auch die Epidemie in der Colonie zu Petitbourg (1848) gehört (gleich vielen Casernenepidemien) wohl zum Theil hierher.

Es reihen sich hieran zunächst die Beobachtungen, dass die Seuche auch abgesehen von Casernen und Gefängnissen und solchen Oertlichkeiten, bei denen es sich immerhin noch um eine Mehrzahl von Gebäuden handeln kann, als eine auf ein *einzelnes Haus* beschränkte Krank-

*) Versailles 1839, Strassburg 1840—41 im Civil, Zellin 1865, Carthaus u. Behrend 1865.

**) Strassburg 1841, Garnison; Magnesia bei Smyrna 1869.

heit auftrat. Vor allem wichtig sind in dieser Hinsicht die Epidemieen in **Erziehungs- und Waisenhäusern** zu Philadelphia 1863, zu Wien 1863, Washington 1869, Jerusalem 1872. Wie oben erwähnt, fielen der 1846 epidemisch in den irischen Gefängnissen herrschenden Seuche nur Kinder anheim. Auch zu New-Port soll 1863 in der Naval-School Meningitis gehaust haben. (Keene.) Diesen lediglich oder doch ganz besonders heftig in gewissen von kindlichen Individuen bewohnten Gebäuden herrschenden Epidemieen stehen zur Seite jene bei allgemeinen Invasionen constatirten Localepidemieen in bestimmten Häusern, namentlich im Kreise einer Familie, in einem Stockwerk oder in einem Zimmer, das vielleicht sogar mehreren Familien zur Wohnstätte diente. Wiederum betrafen diese Subepidemieen, wie Hirsch sie nennt, vorzüglich Kinder.

Man hat eine sehr grosse Zahl von Beobachtungen aus verschiedenen Zeiten und Ländern, dass innerhalb der angedeuteten Grenzen 2 Fälle von Meningitis zugleich oder sehr schnell nach einander vorkamen. Unter den gleichen lokalbeschränkten Verhältnissen hat man gehäufte Fälle zu 3, 4, 5, 6 ja 8 an der Zahl mehrmals beobachtet. (Hirsch, v. Ziemssen, Pimser, Snively, Keene, Munson, Sewall.)

Sowohl im weiten als im engeren Sinne wird man also der Localität einen bestimmten Einfluss auf Ursprung und Verbreitung der Krankheit zugestehen müssen, und es erhebt sich selbstverständlich sofort die Frage nach der Beschaffenheit derselben in hygienischer Hinsicht. Mit einem Worte: es waren, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch überwiegend solche Oertlichkeiten von Stadttheilen bis herab zu den von 4 Wänden begrenzten Räumen, die mit notorischen sanitären Schädlichkeiten behaftet waren. Wir wissen hierüber Folgendes:

Die mehrfach früher im weitesten Verstande als pathogenetisch wichtig erachtete Feuchtigkeit des Bodens (Malaria-Theorien vom Wesen der Meningitis) gewinnt von diesem Gesichtspunkte aus eine gewisse Bedeutung; es war in Genf das Quartier »eaux vives«, in welchem 1805 die Epidemie ausbrach; diejenige von Aigues-Mortes herrschte, was Schilizzi besonders betont, nach bedeutenden Ueberschwemmungen in der noch feuchten innern Stadt. Aehnliches gilt von der Epidemie zu Avignon 1846 (Bechet) und in Nauplia trat die Seuche in einem kleinen von Fischern bewohnten Quartiere nächst dem Molo auf. Hirsch und Neynaber legen einen gewissen Accent auf die Feuchtigkeit der Wohnungen. Auch die Caserne der Seesoldaten zu Brest (1841) und andere der Feuchtigkeit verdächtigte Herde der Krankheit wären hier zu nennen; dagegen hat sich auch die Meningitis in absolut trockenen, speciell von Sumpffieber freien Stadttheilen und Wohnungen eingenistet.

Zum Zweiten ist es die **Menschenanhäufung** in engen, krummen, dumpfen Strassen, in Instituten, Gefängnissen, Waisenhäusern etc. und namentlich die mit ihr zusammentreffende Aufstapelung massenhaften Effectenapparates (wie beim Militair), welcher animalische Dünste und Zersetzungsprodukte in und um sich zurückhält, weiterhin die Einengung von Thieren mit den Menschen zugleich auf beschränkte Räume, endlich die äussere Beschaffenheit der Menschen selbst, welchen Momenten allen ein gewisser weiterer Einfluss auf die Pathogenese der Krankheit zukommt. Vorzugsweise war es das **Proletariat**, in dessen Schoose die Seuche entstand. Elende mit Schmutz bedeckte zusammengepferchte Menschengruppen lieferten die ersten Fälle in Genf; in Pola entstand die Seuche bei sehr unreinlichen Leuten, in Gibraltar litten besonders die armen Portugiesen, in Amerika wiederholt zumal die schwarze Bevölkerung; wie in Rochefort, Versailles, Toulon, Strassburg, Aigues-Mortes kein einziger Fall unter den besser lebenden Classen vorgekommen war, so war es auch in Gibraltar und auf Lissa mit der Vertheilung der Krankheit unter der Bewohnerschaft bestellt. Wie in Genf so wurden auch in Pola und in New-York 1872 u. a. a. O. schon wenige Kinder aus besseren Ständen befallen. Und wenn man nun weiss, dass sich andere Male die Seuche ganz gleichmässig über alle Bevölkerungsklassen verbreitete, z. B. in Bromberg 1864, in Franken und Thüringen 1865, dass sogar in Jütland 1873/74 recht viele Fälle unter den besseren Ständen vorkamen, so wird man jedenfalls zugeben müssen, dass die Menschenanhäufung **allein** auch unter Beihülfe der genannten anderen Schäden jedenfalls nicht die Krankheit erzeuge; ohnehin müsste ja epidemische Meningitis viel häufiger beobachtet werden, wenn diese Momente zu ihrer Genese genügten.

Es bedarf eben jedenfalls zur Erzeugung der Krankheit noch besonderer (wahrscheinlich organischer) Vorgänge, welche sich unter gewissen Bedingungen an hygiänisch in der angedeuteten Weise ungünstig beschaffenen Orten anspinnen und abspielen. Mit Recht hebt **Hirsch** hervor, dass in bevölkerten Instituten, die man (wie die Casernen zu St. Etienne 1848 und an anderen Orten) in sanitärer Hinsicht für gut befindet, bei allem äussern Glanz doch noch innere Fehler der Einrichtung obwalten können und dass bisweilen der gleiche Vorwurf die unzweckmässig benutzten und verkehrt gewählten Schlaf- und Kinderstuben selbst in Palästen treffe. Ganz gewiss kann sich also, wenn auch seltener in sonst wohl beschaffenen Häusern jener der Krankheitsursache günstige Verband von Bedingungen entwickeln, wie er in den **alten** schon seit langer Zeit von einer unsaubern indolenten Bevölkerung bewohnten Gebäuden (Pola 1868) geschlossen ist, welche unvollkommen kanalisirt

(New-York 1872) auf einem mit Zersetzungsproducten durchtränkten, vielleicht noch feuchten Untergrunde stehen und in deren rissigen Wänden und dumpfen Winkeln sich so zu sagen der Schmutz von Generationen gesammelt hat. Diejenige Luftverderbniss, welche in solchen besonders bei anhaltend strenger Kälte trotz Ueberfüllung noch ängstlich geschlossen gehaltenen Räumen entsteht, kann auch eintreten bei schlechter Verwendung der Piecen gut beschaffener Häuser. Dem gegenüber erscheint es nun interessant und wichtig, dass in Lissa 1868 auch die Bettler von Profession keinen einzigen Fall von Meningitis lieferten. Doyun, der dieses berichtet, hebt besonders hervor, dass der Winter, in dem die Krankheit auftrat, ein milder war, woraus vielleicht hervorgeht, dass sie ebenso wie in der warmen Jahreszeit obdachlos und deshalb verschont blieben.

Man hat nun andererseits auch Beweise dafür, dass die Krankheit durch Contagion verbreitet wird. Schon Boudin sprach sich entgegen der Ansicht fast aller gleichzeitigen wie späteren Beobachter in diesem Sinne aus. Dass durch Massenverkehr die Meningitis verschleppt werden könne, das deuteten ja schon die 1837—49 in Frankreich constatirten Verschleppungen des Leidens durch dislocirte Truppenkörper an. Rekruten aus Ostpreussen scheinen 1865 (Niemeyer) die Meningitis nach Rastatt gebracht zu haben. Ein aus Liegnitz kommender Reservist schleppte die Seuche 1864 in eine Berliner Caserne ein (Frentzel). Noch specieller auf Uebertragung der Krankheit durch den kleinen Verkehr weisen einige Fälle von Hirsch hin.

Der eine betraf die Pflegerin eines Meningitiskranken, die nach dessen Tode in die Heimath zurückgekehrt bald an der Seuche starb. Zur bei offenem Sarge stattfindenden Leichenfeierlichkeit dieser Person kamen aus einem Nachbarorte eine Familie, nach deren Rückkehr sofort ein 3-monatliches ihr angehöriges Kind erkrankte, weiterhin starben bald ein junger Mensch und ein 4jähriges Mädchen, die mit am Sarge gestanden hatten. Ausserdem berichtet Hirsch von einem kleinen Mädchen, welches Kleider von zwei auswärts an Meningitis gestorbenen Kindern erhalt, sehr bald erkrankte und starb.

Aehnliche Ereignisse sind auch noch anderweitig beobachtet worden (v. Ziemssen, Prew, Neynaber) und man wird auf diese Erfahrungen hin der Contagiosität des Leidens das Wort reden müssen, wenn auch dieselbe im Vergleich zu gewissen anderen Infectionskrankheiten schwach erscheint (seltenes Erkranken der Eltern meningitischer Kinder, des Wartpersonals, der Officiere bei Casernenepidemien etc.) und nicht leicht bereits in Kraft tritt bei blossem Aufenthalt in der Nähe von Kranken. Die Atmosphäre, welche Leichen, zumal nach rapidem Verlaufe Verstorbener umgiebt, scheint dagegen giftiger als die

Luft der Krankenzimmer zu sein. Dass leblose Gegenstände, die in nahe Berührung mit den Kranken in schweren Meningitisfällen oder mit Leichen gekommen sind, die Uebertragung vermitteln können, beweisen Hirsch's Beobachtungen. Die Krankheitsursache muss eben z. B. in Kleidern fortvegetiren können, um den Träger oder selbst andere (Hirsch's Fall von d. 3monatl. Kinde) zu inficiren. Das gleiche dürfte von Montursstücken der Soldaten gelten, welche bei Truppendislokation mittransportirt werden als verpackte, gegen Luftdurchströmung gesicherte Vehikel des specifischen Giftes.

Schweitzer bemerkt richtig, dass gelegentlich der Epidemie bei Kreuznach gewiss zur Uebertragung der Krankheit auf Stadtbewohner günstige Gelegenheit war, weil in jene Zeit sehr viele frequente Jahrmärkte fielen. Dennoch blieb damals Kreuznach frei von der Krankheit. Da er zugleich erwähnt, dass die in Frage kommenden Monate durchaus windig waren, ist an unterwegs geschehene gründliche Durchlüftung derjenigen Personen zu denken, welche aus Meningitisorten kommend, das Krankheitsgift etwa in ihren Kleidern aufgenommen hatten.

Muss man auch die Fähigkeit im todten Körper und ausserhalb desselben noch eine Zeitlang fortzuexistiren der Krankheitsursache zweifellos zuschreiben, so geht daraus aber noch nicht der Schluss hervor, dass in letzter Instanz dieselbe immer doch von Kranken selbst herstamme, mithin die spontane Genese nur scheinbar sei. Schon das gleichzeitige Auftreten der Seuche an zwei weit entfernten, nicht durch Verkehr verbundenen Orten spräche gegen die Berechtigung dieser Annahme, noch mehr das ganz entschieden periodenweise Erscheinen dieser Krankheit, die ja für lange Zeitintervalle öfter ganz verschwindet, so dass man weder an den Orten, wo sie vorher geherrscht, noch sonst irgendwo etwas von ihr hört, bis sie später plötzlich wieder einmal auftritt. Gewiss ist es sehr unwahrscheinlich, dass von Befallenen oder auch Meningitisleichen irgendwo deponirtes Gift sich lange Reihen von Jahren lebendig erhalten habe und erst unter gewissen günstigen Bedingungen eine Epidemie nach andauernd wirkungslosem Liegen erzeuge. Und diese günstigen Bedingungen sind ja häufig genug erfüllt; dennoch aber kommt die Krankheit selten.

Schilizzi hat schon erwähnt, dass im Ueberschwemmungsjahr 1842 zu Aigues-Mortes statt des neuen ausserhalb der Stadt gelegenen Kirchhofes ein alter in derselben befindlicher wieder eröffnet und benutzt worden sei. Gifford bringt die Epidemie zu Albany mit der Benutzung eines durch Zuflüsse von einem Friedhofe verunreinigten Brunnens in Verbindung. Wollte man auch den Verdacht äussern, dass etwa vor Jahren an diesen Orten Meningitisfälle vorgekommen, aber vergessen oder damals nicht als solche (z. B. als Typhus!) diagnosticirt worden wären und so das Gift in die Grabstätten Aufnahme gefunden hätte, so würde

eben der Einwand zu machen sein, dass jene beiden Epidemien nur Glieder waren von grösseren über ganze Länderstrecken gehenden Invasionen, die sich gleichzeitig und früher schon in anderen Lokalepidemien kundgaben.

Der Verdacht, dass die Krankheitsursache irgendwo, vermuthlich in thierischen Zersetzungsprodukten fortvegetirt habe, erscheint dagegen gerechtfertigt, wenn die Seuche nach kurzer Zeit denselben Ort zum zweiten Male aufsucht, zumal nach Jahresfrist, wie mehrmals beobachtet wurde, oder wenn die Krankheit sich »eingebürgert« wie in Deutschland und Amerika.

Natürlich ist auch hier ein wirklicher Beweis nicht zu führen; denn das Gift kann, wie es höchst wahrscheinlich autochthon entsteht, sich ebenso autochthon wieder erzeugen (wie es auch absterben kann; an den Orten, wo die Krankheit nach einmaligem Auftreten verschwunden ist). Mit Hülfe der zeitlichen Succession der Fälle einer Epidemie auf sehr umschriebenem Gebiete z. B. in Häusergruppen, Gebäuden und Zimmern ist diese Frage auch nicht zu entscheiden. Gibt man die Möglichkeit miasmatischer Entstehung der Meningitis zu, so werden gleichzeitige Erkrankungsfälle natürlich als mit einander inficirte betrachtet werden können. Erwägt man wieder, dass in einigen durch Contagion erzeugten Erkrankungen der Process sehr bald nach dem Augenblicke der Infection begann, so erscheint die Frage berechtigt, ob nicht sehr rasch den ersten nachfolgende weitere Fälle von diesem inficirt sind. Complicirter sind die Verhältnisse natürlich, wenn die weiteren Erkrankungen der ersten, wie öfter constatirt ist, nach zwei bis drei Tagen (Hirsch u. A.), nach neun Tagen (Mannkopff), nach vier Wochen (Kotsonopulos, Snively) in einem Hause oder Zimmer folgen; denn es ist möglich 1) dass die Ursache an Ort und Stelle fortvegetirend zeitweise infectionsfähiger ist, 2) dass der Kranke das Gift nur periodisch erzeugt oder vorerst an leblosen Gegenständen absetzt, 3) dass eine sowohl durch Art und Weise der Infection und Masse des aufgenommenen Giftes als auch durch Gelegenheitsursachen modificirbare Incubationszeit besteht. Einige Beobachtungen von Aufeinanderfolge der Erkrankungsfälle auf grösserem Gebiete bringen ebenfalls nicht die Aufklärung. Vieusseux und Saggel sahen acht Tage, Lehmann siebzehn Tage verstreichen, bis im Umkreise des ersten Herdes weitere Fälle erkrankten. In Rastatt trat der erste Fall im Civil einen Monat nach der Einschleppung des Leidens in die Garnison auf.

Ueber das Krankheitsgift selbst lässt sich nach den vorliegenden Erfahrungen nichts Bestimmteres aussagen, als dass es am wirksamsten entwickelt werde in thierischen Zersetzungsprodukten im weitesten Sinne des Wortes, dass vielleicht die Periode seiner lebhaftesten Vegetation auf den Winter und Frühling falle und dass diese Vegetation wahrscheinlich unabhängig sei von den jeweiligen Temperaturgraden der Atmosphäre.

Zu anderen Infectionskrankheiten scheint die Meningitis epidemica

in näherer Verwandtschaft nicht zu stehen. Die Theorien über die ätiologischen Beziehungen der Krankheit zu Typhus, Malaria, Scharlach etc. sind heute als völlig unhaltbar zu betrachten. Wohl aber verbinden sich die Epidemieen von Cerebrospinal-Meningitis mit denjenigen anderer Infectionskrankheiten oder schliessen sich an solche an.

Typhoid herrschte neben Meningitis an einigen Orten Frankreichs, Italiens während der Epidemieen in den 40er Jahren, in Polzin, Gränberg, Thüringen und Hessen 1864; Typhus exanthematicus wie scheint in Ungarn (Ullmann). Recurrens 1864—68 in Petersburg (Küttner). Cholera in Schweden; Masernepidemieen coincidirten mit Meningitisinvasionen 1868 in Montgomery, 1863—64 in Schlesien (Hanuschke), in Thüringen 1864 (Pfeiffer), in Pola 1867 (Pinser). Scharlach war gleichzeitig in Schweden in den 50er Jahren, in Thüringen und Hannover, Neustettin 1864 (Pfeiffer, Neynaber, Litten). Variola in Berlin 1865 (Mannkopff). Parotidis epidemica ging der Meningitis voraus und begleitete dieselbe 1864 in Bamberg, in Thüringen, Baden (Hirsch, Pfeiffer, Niemeyer), in Jerusalem (Sandreczky). Diphtheritis in Thüringen 1864 (Pfeiffer). Keuchhusten in Oberfranken 1865 (Dotzauer). Andererseits bemerkte man, dass Pneumonien besonders häufig auftraten zur Zeit der Meningitisepidemie in New-York 1873 (Smith). Angina zeigte sich oft neben unserer Krankheit in Oberfranken (Dotzauer). Ueber die Combinationen der Meningitis mit anderen Krankheiten s. Gelegenheitsursachen.

Ein Vorkommen der Krankheit bei Thieren ist mehrfach behauptet worden. In Algier soll 1846 eine starke Verwüstungen unter dem Hausgeflügel anrichtende Epizootie der Meningitis vorausgegangen sein. Auch hat man 1868 in Irland unter Hunden und Schweinen Meningitis vor der menschlichen Epidemie auftreten und dieselbe begleiten sehen (Magail-Collins und Ferguson). Schon 1811 soll in Grenoble bei der Artillerie, 1844 nach Vilotte in den Ställen des Russelcänftlers Crémieux zu Paris die Krankheit bei Pferden beobachtet worden sein. Bei Schweinen hat Cugino 1838, bei Kaninchen Law 1867 eine analoge Affection anatomisch constatirt.

Die einzelnen Epidemieen der Krankheit bieten hinsichtlich der Intensität und Verbreitung wesentliche Differenzen. Von jenen leichten Invasionen, die nur lichte Epidemieen (vorzugsweise unter Kindern) auf beschränkterem Gebiete oder über grosse Länderstrecken zerstreute und bloss wegen ihrer Gleichzeitigkeit nicht als sporadische zu erachtende Fälle liefern, finden sich alle Uebergänge zu den schwersten Epidemieen, denen auf weiter oder enger begrenztem Terrain namhafte Menschenmassen anheimfallen, indess vielleicht gleichzeitig noch die ganze Bevölkerung eines solchen Striches an sich den epidemischen Einfluss der Seuche verspürt.« — Während in manchen Epidemieen von Anfang bis

zu ihrem Erlöschen Fälle aller Formen beobachtet werden, zeigen sich in anderen wieder im Beginne besonders foudroyante und schwerste Formen bei noch vereinzelten Individuen, sodann eine Zeitlang typische Formen, bis das Ende der Epidemie sich in Erzeugung meist abortiver Meningitis zu erkennen giebt.

Unter den individuellen Dispositionen spielt das Lebensalter die erste Rolle. Als Resultat sämmtlicher epidemiologischer Beobachtungen ergiebt sich, dass die Morbilität im umgekehrten Verhältniss steht zu dem Lebensalter: Kindheit und Jugend, etwa die ersten 24 Jahre disponiren am stärksten.

Einige Epidemieen haben nur Kinderfälle geliefert; das mag Zufall sein, doch beweist der Umstand jedenfalls die exquisite Empfänglichkeit der ersten Lebensperiode für das Krankheitsgift.

Reine Kinderepidemieen waren diejenige zu Conshohoken 1863 (Reid), Neustettin 1864 (Lütten), Westchester (New-York) 1872 (Rodenstein), sowie 1848 die um die Petitbourger Colonie herum abgelaufene Epidemie. (Perrus.)

In der geschichtlichen Uebersicht wurde schon hervorgehoben, wie — abgesehen von den Militairepidemieen — die Mehrzahl der Invasionen von Meningitis epidemica sich vorzugsweise in der kindlichen Bevölkerung verbreitete; zudem ist mehrere Male beobachtet worden, dass die Krankheit anfangs nur Kinder und später erst Erwachsene befiel, z. B. in Pokin 1864 (Lohmann), in Forchheim 1864/65 (Seggel), in Hannover 1865 (Neymaber), in Jerusalem 1872 (Sadrezky). Auch die eingebürgerte Krankheit belastete in Deutschland und Amerika besonders das Kindesalter und bei Hausepidemieen litten meist in sehr auffälliger Weise die kindlichen Bewohner. Eine lange Reihe derartiger Beobachtungen hat Hirsch allein gesammelt.

In Zahlen lässt sich das Morbilitätsverhältniss der Kinder und Erwachsenen nicht exact ausdrücken, da viele Berichte nach Altersklassen von 10 zu 10 Jahren, manche sogar ganz willkürlich zählen. Nur aus einigen Statistiken geht wenigstens das Erkrankungsverhältniss der Personen unter und über 15 Jahren hervor. Von 1435 Fällen grösserer (eine Krankenzahl von mehr als 50 umfassender) Berichte befanden sich im Alter unter 15 Jahren 1133, über 15 Jahren aber nur 302 Individuen.

Genauer stellte sich das so abgeschätzte Erkrankungsverhältniss der Kinder und Erwachsenen in New-York 1872 nach Smith wie 751:133; in Rastatt 1864/65 nach v. Niemeyer wie 94:32 (l. c. S. 62 nicht S. 19 wo falsche Zahlen stehen), in Forchheim 1864/65 nach Seggel wie 85:15; in Behrent 1864/65 nach Rummel wie 51:19, in Lissa 1867 nach Dogiel und Pinser wie 53:4.

Hirsch zählte in Zellin 1864/65 Schwererkrankte 54, darunter waren 47 unter 15 Jahren. Es starben von Individuen dieser Altersklasse in Carthaus 578, in Behrent 359 und nur 20 und 22 ältere Personen in diesen beiden Orten. Im gleichen starben 1855/60 in Schweden 889 Kinder (unter 15 Jahren) und 378 Erwachsene. Auch in den von 10 zu 10 Jahren zählenden Statistiken drückt sich das erwähnte Morbilitätsverhältniss noch aus, indem auf die ersten 10 Jahre ungleich grössere Zahlen treffen als auf die Altersklasse von 10 bis 20 Jahren.

Was die Disposition in den einzelnen Abschnitten des Kindesalters anlangt, so ist sie offenbar grösser vor der zweiten Dentition als nach derselben: die Morbilität des Knabenalters steht derjenigen des Erwachsenen näher.

Säuglingsperiode und späteres Kindesalter lieferten nach Rummel in Behrent 1864 und Schweitzer in Kronach 1865 zusammen 117 Fälle, das Knabenalter an beiden Orten zusammen 34 Fälle. Smith fand das Morbilitätsverhältniss der Altersklassen von 0—5, 5—10, 10—15 Jahren wie: 461 : 204 : 106; Morris dasjenige der Altersklassen von 1—5, 5—10, 10—20 Jahren wie: 130 : 160 : 66. Bei Niemeyer sind die Jahre 1—5 mit 54, 6—14 mit 40, bei Mende die Jahre 0—5 mit 47, 6—15 mit 29 Fällen vertreten. Kotsonopulos dagegen notirt 13 Fälle bei Kindern unter 6 und 35 Erkrankungen bei solchen von 6—12 Jahren.

Das spätere Kindesalter disponirt stärker zur epidemischen Meningitis als die Säuglingsperiode, deren Repräsentanten bei kleineren Epidemieen mehrfach gar nicht, bei grösseren oft nur mit vereinzelten Fällen betheiligt waren. Einige Male litt allerdings auch die Altersklasse unter 1 Jahre — die freilich nicht ganz identisch ist mit der Säuglingsperiode — erheblicher; doch muss hier im Auge behalten werden, dass 1/5 und mehr von allen 0—5 Jahre alten Kindern eben solche sind, die noch im ersten Jahre stehen.

In Bamberg gehörten 1864 von 141 Fällen nicht weniger als 132 der Altersklasse von 2—7 Jahren an (Hirsch). In Thüringen erkrankten (1864) 10 Kinder unter 1 Jahre, 117 im Alter von 1—10 Jahren (Pfeiffer). Morris notirte 5 Erkrankungen bei Kindern bis zu 3 Jahren, 125 bei solchen von 3—5 Jahren, 106 bei 5—10jährigen. — In der von Dotzauer beschriebenen Oberfränkischen Epidemie von 1864/65 kamen nur einzelne Fälle bei Kindern von 4—8 Wochen bis 1/2 Jahren vor. Auch Leyden hat Kinder im ersten Jahre seltener als ältere erkranken sehen. — In Forchheim betrug dagegen die Zahl der Kranken unter 1 Jahre 8, diejenige der 1—5jährigen Kranken 59, der 5—10jährigen 23. — Smith zählte Fälle bei Kindern unter 1 Jahre 125, bei solchen von 1—5 Jahren 336, von 5—10 Jahren 204. Es erreichte also beide Male die Zahl Befallener unter 1 Jahre noch nicht 1/3 der Gesammtsumme der Fälle, welche die Altersklasse von 0—5 Jahren stellte.

Im Kindesalter werden beide Geschlechter im Ganzen gleichmässig befallen.

Die Constitution scheint auch bei Kindern einen gewissen Einfluss auf die Prädisposition auszuüben. Hirsch hörte von Angehörigen und Aerzten, dass die meisten der erkrankten Kinder vorher besonders kräftig und blühend gewesen wären. Aehnliches berichtet auch Pfeiffer und neuerdings Heiberg. Doch werden auch schwächliche Kinder befallen (Leyden) und solche, die mit chronischen Hirnaffectionen oder Residuen von solchen behaftet sind (v. Ziemssen). Es wurde schon erwähnt, dass besonders die Kinder armer Leute und die kindlichen Insassen abgeschlossener Institute befallen werden.

Bestimmte äussere Einflüsse, welche, wir dürfen sagen determinirend auf den Ausbruch der Krankheit eingewirkt haben, werden in manchen Fällen (in der Regel als direkte, veranlassende Momente) namhaft gemacht: so namentlich die Kälte, die man früher für die wahre Ursache der Krankheit gehalten, aber auch greller Temperaturwechsel und Insolation sowie Körperanstrengung und Trauma besonders des Kopfes.

Wie schon von Boudin, Tourdes u. A., so wird auch von den schwedischen Aerzten der Kälte Einfluss auf den Beginn des Leidens zugeschrieben. Mannkopff, v. Ziemssen, Leyden äussern sich in gleichem Sinne. Vom Ausbruch meningitischer Symptome — während des Bestehens einer Epidemie — nach Verweilen bezw. Schlafen in durchnässten Kleidern, nach Verschlucken von Schnee, Spielen im Schnee und Wasser, nach kaltem Bade mit Kopfsturz berichten v. Ziemssen, Schweitzer, Kostomopulos und Leyden. Hirsch erzählt, dass die Kinder einer Familie, in deren Nähe eine mörderische Epidemie ablief, frei blieben, obwohl sie sich allen Witterungseinflüssen leicht bekleidet aussetzten; aber diese Beobachtung beweist wenig, da jene Kinder systematisch waren abgehärtet worden. — Wie Kostomopulos besonders die sich allen Witterungswechseln exponirenden Arbeiter, so sah Leyden zumal in der Sonne beschäftigte Leute erkranken. Schweitzer berichtet vom Beginn der Meningitis nach Insolation in einer Reihe von Fällen. Kopftraumata — selbst scheinbar leichte — wirken nach Leyden und v. Ziemssen als Gelegenheitsursache. Die Körperanstrengung, welche bei Erwachsenen hauptsächlich als accidentelles Moment genannt wird, dürfte vielleicht bei Kindern im Toben und Spielen gegeben sein, während dessen sehr oft die Krankheit losbricht.

Acute Krankheiten, so Pleuritis, selbst Angina und Nephritis verbinden sich zu Zeiten von Epidemieen mit der Meningitis. Analoges ist von acuten Exanthemen, Typhen, Diphtheritis bekannt geworden. Von der Pneumonie ist es sogar festgestellt, dass sie noch jahrelang die Nachwehen der erloschenen Seuche zumal bei Kindern fühlbar machen kann.

In Gibraltar verband sich schon das leichteste Unwohlsein, in Petersburg 1869 (Küttner) irgend welche entzündliche Affection mit meningitischer Reizung; in Virginien 1870 (Horner) brachten fast alle gleich-

zeitigen Krankheiten, in Paris 1842 (Lévy) sogar schon Beimischungen Symptome der herrschenden Seuche mit sich. In Erlangen rief Pleuritis, Angina, Scharlachnephritis während der Invasion und selbst noch jahrelang nach derselben die croupöse Pneumonie der Kinder Meningitis herbei (v. Ziemssen, Immermann und Heller, Maurer). In Thüringen trat 1864/65 die Seuche zu Diphtheritis, Typhoid, Masern und — wie auch in Hannover 1864 — zu Scharlach hinzu. In Jena verliefen während und nach der kleinen Epidemie von 1868 mehrere schwere acute Gelenkaffectionen bei Kindern mit völlig ausgesprochenen Symptomen von Meningitis epidemica.

Man hat auch hochgradige Helminthiasis der Kinder als prädisponirendes Moment für die Krankheit angesprochen (Neynaber, Schweitzer).

Es steht dahin, ob auch psychische Erregung bezw. geistige Anstrengung zu den accidentellen Momenten gerechnet werden dürfe. (Erkrankungen nach Schreck durch einen Donnerschlag beobachtete v. Ziemssen; sehr oft brach das Leiden in der Schule aus.)

Ueber Immunitäten ist kaum etwas Genaueres bekannt; aber es scheint, dass einmaliges Ueberstandenhaben der Krankheit die Wirksamkeit einer zweiten Infection aufhebe.

Es ist nur einmal beobachtet worden, dass ein (erwachsenes) Individuum nach Jahresfrist zum zweitenmale an Meningitis erkrankte: Compagnie Essai sur la Mén. cérébrospin. etc. Paris und Montpellier 1847 S. 76 („Lucas . . . sortit guéri en janvier ou février 1841; plus tard en 1842 et le 4 fév. il est atteint de nouveau et meurt le 5“).

Pathologie.

Uebersicht des Krankheitsbildes.

Wenn in mittelschweren typischen Fällen Prodrome den Beginn der Krankheit signalisiren, so fällt zuerst besonders bei blühenden Kindern verändertes Aussehen, Blässe auf. Schauer und Frösteln mit nachfolgender Hitze, Röthe und Turgescenz der Haut, leichtes Schwitzen, Benommenheit, Störung des Schlafes und vorübergehende Delirien sind weitere objective, Mattigkeit, Kopfschmerz, Ziehen im Nacken, Leibweh und Uebelkeit von den Kindern selbst geklagte Symptome. Bald kommt es auch zum Erbrechen, das nach dem Essen, schon dem einfachen Wassergenusse folgt und sehr hartnäckig werden kann. Diese Prodromalerscheinungen wechseln an Intensität, treten sogar bisweilen ganz intermittirend auf und ihre Dauer erstreckt sich auf wenige Stunden bis eine Reihe von Tagen.

In vielen Fällen aber beginnt das Leiden plötzlich mitten im Wohlsein mit Frieren bis zum wahren Schüttelfrost (bei kleinen Kindern

mit Krämpfen) und mit Erbrechen. Die erste Klage ist stets diejenige über heftigen Kopfschmerz, die zweite über Frost und Mattigkeit, Beschwerden, welche die Kinder bald zu Bette treiben; schwer ergriffen, elend und bleich — selten schauffirt — aussehend liegen sie mit etwas steifer Haltung, namentlich des Kopfes auf dem Rücken. Ihr Gesicht bekommt einen fremdartigen Ausdruck, es ist um den Mund leicht schmerzlich verzogen, der Blick wird stier, die Pupille starr oder wechselnd; die Conjunctivae injiciren sich, bisweilen kommt Nasenbluten; man findet die Haut jetzt wärmer, den Puls etwas beschleunigt, ebenso die Respiration, die oft von Seufzern unterbrochen wird. Die Bewegungen des Kopfes, Rückens so wie der meist gestreckten Glieder werden nun steif und zitternd und schon jetzt schreien die Kinder, wenn sie die Lage verändern müssen, was bei dem wiederkehrenden Erbrechen öfter nöthig wird. Grelles Licht und lautes Geräusch sind ihnen zuwider; sie schlafen nicht mehr und wenn es auch zuweilen zum Halbschlaf kommt, so sind die Kranken rasch geweckt durch leise Reize oder seufzen und stöhnen aus demselben auf. Angefasst oder überhaupt durch irgend welchen stärkeren Einfluss aus dem Sopor aufgeschreckt, stossen die Kinder jähe durchdringende Schreie aus, auf ruhiges Anreden aber geben sie meistens richtige Antworten und klagen nach wie vor über den heftigsten Schmerz im Kopf, auch über Schwindel, Schmerz im Rücken und in den Extremitäten, über Formicationen, Flimmern vor den Augen, Sausen und Klingen im Ohr. Bei meist vermehrtem Durste schweigt die Esslust complet, der Stuhl fehlt meistens, selten ist häufiger Drang mit Entleerung dünner Fäces.

Unter diesen Erscheinungen, die an Intensität wechseln können, gehen die ersten Tage hin. Dann wird die Haltung des in die Kissen gedrückten Kopfes noch steifer, die Stirn gerunzelt, der Mund breit gezogen; die halb geschlossenen Augen erscheinen bei stärkerer Injection der Conjunctiven gläsern. Die Kinder liegen noch straff auf dem Rücken, meist mit steifer gerader, selten transversal verkrümmter Wirbelsäule oder auf der Seite mit hohlem Rücken, gegen welchen die Beine im Knie aufgeschlagen sind. Aengstlich scheinen sie meistens, während sie benommen vor sich hin schwatzen, oder stöhnend und jammernd (Cri hydroceph.) nach dem Kopfe greifen, im Uebrigen die eingenommene Lage zu bewahren, und ein jeder Versuch, dieselbe zu ändern, zumal die Kranken aufzurichten, bringt jetzt wüthendes Geschrei, ja furibunde Aufregung zu Stande. Andere Male freilich besteht anhaltende Jactation, unaufhörlicher Lagewechsel, während welches die Kinder irre reden und wohl auch aufzuspringen suchen. Gelingt ihnen dieses, so taumeln sie wie Betrunkene und fallen. Oft bemerkt man einzelne

Stösse in den Extremitäten, Zuckungen im Gesicht und nicht selten allgemeine Krämpfe von meist nur kurzer Dauer. Exacerbationen und Remissionen sind auch jetzt noch häufig; in den letzteren benommen, dann schwerhörig geben die Kinder mit undeutlicher Sprache dieselben Klagen wie früher zu erkennen. Verlangen sie zu trinken, so verschlucken sie sich oft und husten unter lebhaften Aeusserungen von Schmerz. Im Gesicht erscheint nun öfter nach Verlauf der ersten Tage Herpes, auf den allgemeinen Decken Roseola, bald auch petechiales Exanthem. Die Temperatur ist in der Regel hoch, macht unregelmässige Remissionen und Exacerbationen, die Neigung des beschleunigten Pulses zum häufigen Wechsel in allen Qualitäten fällt zusammen mit frequenter und häufig etwas irregulärer Respiration. In manchen Fällen tritt der Fieberzustand rein paroxysmell und intermittirend auf. Die Zunge ist belegt, Stuhl fehlt in der Regel, die Entleerung des meist reichlichen blassen, selten spärlichen hochgestellten Harnes kann bei häufigem Drange erschwert sein. Bisweilen ist eine Schwellung der Milz, auf der Brust öfter Rasseln und leichte Verdichtung der untern Lungenlappen nachweisbar.

Nachdem unter diesen Erscheinungen etwa eine Woche dahingegangen ist, werden die Kranken oft, *jedoch nicht immer* im weitern Verlaufe stiller; das Klagen und Stöhnen verstummt auf längere Zeit, sie sehen jetzt nicht gut, hören sehr schwer, antworten oft gar nicht, lassen sich noch wohl an manchen Körperstellen anfassen und es kommt vor, dass der Urin ins Bett entleert wird. Einzelne Muskelgruppen sind vorübergehend oder für längere Zeit erschlafft, an dem ausdruckslosen Gesichte kommen Asymmetrien zum Vorschein, die sich ermässigen, auch wieder verschwinden können, specieller Convergenz der Bulbi oder Divergenz, Hängen eines Augenlides, eines Mundwinkels; manchmal hört man tonlosen Schrei und Zähneknirschen. Nacken- und Wirbelstarre dauern vielleicht noch zunehmend fort; oft ist der Puls bei hoher Temperatur ziemlich langsam, dann wieder beschleunigt, sogar bei niederer Eigenwärme. Der Herpes, an den erst befallenen Stellen eintrocknend, breitet sich weiter aus, indess die anderen Exantheme abblassen; bei einzelnen Kranken treten Augenentzündungen, Ohrenfluss, Gelenkschwellungen, auch Intumescenz der Parotis hinzu. Stets ist jetzt eine deutliche Abmagerung und meistens Blässe der in der Regel trockenen, welken Haut zu constatiren.

In manchen Fällen *mildern* sich nach 1½–2 Wochen die febrilen Erscheinungen, das Krankheitsbild wird im Ganzen ruhiger, der Kopfschmerz lässt nach, die allgemeine Empfindlichkeit wird geringer, das Sensorium beginnt sich aufzuhellen und mit Freierwerden desselben tritt

an Stelle des Wechsels von Somnolenz und Agitation wieder ein mehr regelmässiges Alterniren von Wachen und ruhigem Schlafe. Solchergestalt nur selten kritisch unter begleitenden Schweissen, meist durch Lyse entschieden geht die Krankheit noch träge der Reconvalescenz entgegen, welche 2—3 Wochen nach dem Beginn des ganzen Processes eintritt und ihrerseits noch mannigfaltig durch wiederkehrende Beschwerden gestört langsam ihr Ziel erreicht. Kopfschmerz, allgemeine Schwäche und Mattigkeit, Mangel an wahrem Appetit, eventuell bei Heisshunger, Obstipation, manchmal auch Durchfall zeigen sich oft, bisweilen intermittirend und die allgemeine Ernährung bleibt noch lange während dieser Restitutionsperiode unvollkommen.

Bei sehr vielen Kindern zieht sich dagegen das Leiden hinaus. Zu den nervösen Reizungserscheinungen gesellen sich paralytische Symptome oder sie treten, wenn schon früher zeitweise vorhanden oder angedeutet, klarer hervor und werden stabiler. Der Sopor nimmt zu an Tiefe und Dauer bis zu mehreren Tagen, Ptosis, Strabismus werden bestimmter, die Sprache ist lallend oder sie schwindet ganz, die Schwerhörigkeit steigert sich zur Taubheit, das Sehen wird noch schwächer, der Urin fliesst längere Zeit hindurch unwillkürlich ab, die Reaction gegen äussere Einflüsse wird jetzt deutlicher schwach. Eingreifendere und beständigere Unregelmässigkeiten der Respiration, der Pulsverhältnisse sowie des Temperaturverlaufes machen sich geltend, indem die Kranken immer mehr verfallen, sich aufliegen, hohläugig werden und entstellte Züge bekommen. Immerhin besteht noch Starre des Nackens fort und öfter zeigt sich Trismus für längere oder kürzere Zeit, während im Allgemeinen die Lage im Bette jetzt weniger gezwungen, hie und da sogar entschieden schlaff ist. Wochenlang, ja Monate hindurch kann mit irregulären Schwankungen oder auch mit Intermissionen und Paroxysmen der Krankheitsprocess in dieser Weise fortgehen. Aber selbst nach derartig protrahirtem Verlaufe vermag sich noch eine freilich oft durch schwere Nachkrankheiten und Defecte sehr unvollständig gemachte, stets sehr langsam vor sich gehende Reconvalescenz zu entwickeln. Geistig geschwächt bis zum Blödsinn, nicht ganz selten an einzelnen Gliedern gelähmt oder paretisch, schwerhörig oder selbst völlig taub, stumm geworden, auch mit Verlust eines oder beider Augen, regelmässig aber auf's Aeusserste abgemagert und anämisch brauchen die Kinder lange Zeit, um sich von diesen Störungen zu erholen, sofern dieselben überhaupt reparabel sind.

In der (etwas kleineren) Hälfte der Kinderfälle einer Epidemie tritt aber entweder schon auf der Höhe der Krankheit etwa am Ende der ersten Woche oder zu irgend einer Zeit des protrahirten Verlaufes die

Wendung zum *tödtlichen Ausgange* ein und als Vorboten desselben erscheinen: dauernder Trismus, erneutes Erbrechen, Singultus, Muskelzuckungen, Sehnenhüpfen, continuirliche allgemeine Krämpfe, mussitirende Delirien und allmählich in tiefes Koma übergehender Stupor mit nachfolgender allgemeiner Paralyse; dauernde Enurese und unfreiwilliger Abgang der manchmal diarrhoischen Fäces, Auftreibung des Unterleibes, fuliginöser Beleg auf Zunge, Zahnfleisch und Nasenflügeln, profuse Schweisse, erneutes Auftreten von Petechien und grossen Ekchymosen auf der Haut sind weitere ominöse Erscheinungen der Krankheit, welche gewöhnlich bei fadenförmigem äusserst frequentem Pulse bei hyperpyretischer Temperatur mit Abkühlung der Extremitäten oder aber bei marmorkalter Haut und jagender oder stertoröser Athmung und starker Erweiterung der Pupillen zum Tode führt.

Auch die schwerste, wie die abortive Form der Meningitis cerebrospinalis epidemica ist für die Pathologie des Kindesalters von Bedeutung.

Bei *Meningitis c. sp. ep. siderans* (m. foudroyante der Franzosen) sind die schwersten Symptome der gewöhnlichen Form auf den minimalen Zeitraum von 6 bis 36 Stunden zusammengedrängt. Nach kurzem Vorbotenstadium von höchstens einigen Stunden oder urplötzlich, mitten im Spielen, in der Schule, auf der Strasse, beim Essen oder früh Morgens sogleich nach dem Erwachen werden die Kinder von Frost, sofortiger unter Convulsionen eintretender Bewusstlosigkeit befallen, so dass sie bleich und leicht cyanotisch zusammenstürzen; unter Umständen kommt es noch zum Erbrechen, noch steigt bei frequentem kaum fühlbarem Puls die Temperatur auf namhafte Höhe, die Respiration ist beschleunigt und jagend, Nackenstarre, auch Opisthotonus und Trismus entwickeln sich schnell bei den comatösen nur ausnahmsweise einmal (*v. Ziemssen*) wieder klar werdenden Kranken bis zu dem unter allgemeinen Convulsionen, wenigstens regelmässig erfolgenden Tode.

Die *abortive Form* der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis ist durch das Auftreten einzelner oder durch die geringe Entwickelung einer Reihe eigenthümlicher Symptome des Leidens gekennzeichnet. Die Zeichen des krankhaften Processes sind in diesen Fällen so zu sagen nur skizzirt: Kopfschmerz, der anhaltend oder periodisch ist, angedeutete oder auffälligere Genickstarre, Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskeln und leichte Benommenheit bestehen ein oder wenige Tage ohne Aenderung in der Lebensführung der betreffenden Personen zu erzwingen. Bei den schwereren, noch hierher gerechneten Formen folgen einem vorangegangenen Frost febrile Symptome, wegen welcher die Kranken matt und hinfällig das Bett aufsuchen. Es kommt zu leichter Hyperästhesie, deutlicher Somnolenz und schlechtem Schlafe und Neigung

zum Delirium. So zieht sich der Krankheitsvorgang einige Tage hin, bis er kritisch mit Schweissen endigt und eine langsame Reconvalescenz einleitet. Nur die Thatsache, dass gleichzeitig eine Epidemie von Meningitis im Ablaufe begriffen ist, ermöglicht das richtige Verständniss dieser abortiven Krankheitsform, welche im Ganzen genommen bei Kindern weniger häufig als die typische und die foudroyante Meningitis beobachtet wird.

Kamph sah während des Vorkommens von mittleren und schweren Fällen bei Kindern die Abortivform besonders oft bei Erwachsenen auftreten, aber Hirsch berichtet, dass an mehreren Orten seines Beobachtungsbezirkes Kinder und Erwachsene ohne Unterschied in dieser Weise erkrankten.

Pathologische Anatomie.

Nach foudroyant verlaufenem Krankheitsprocesse findet man die Leichen noch gut genährt und jener vollen Formen theilhaftig, welche das Kindesalter auszeichnen, vorausgesetzt dass nicht — was selten der Fall — zuvor schon kachektische Kinder von dieser rapidesten Form ergriffen wurden. Oefter hat man (Hirsch, Merkel) frühzeitige und selbst bei kalter Jahreszeit binnen kurzem weit vorgeschrittene Zersetzung der Leichen, ausgebreitete Todtenflecke massenhaft auch auf der Vorderfläche des lange und hochgradig todtenstarren Körpers gefunden. Selten sind die Leichen ikterisch, hie und da enthält das Blut im Herzen Luftblasen, in der Regel ist es dünnflüssig und bei dunkeler Farbe wenig geronnen. Die Muskulatur ist bräunlich verfärbt, blutreich, selten blass, meist leichter zerreisslich. Die Milz ist schlaff entweder geschwellt oder bei Runzelung der Kapsel klein, ihre Pulpa dunkelgrauroth oder violett, die Malpighischen Körper klein und spärlich oder vergrössert, vorspringend und zahlreich (Klebs, v. Ziemssen). Die Bronchialschleimhaut wird öfter gleich den Lungen blutreich ja suggillirt gefunden, diejenige vom Magen und Darm blass oder injicirt sogar ekchymosirt (v. Ziemssen). Leber und Niere sind hyperämisch. In der Schädelwirbelhöhle finden sich die Zeichen intensiver Hyperämie: Strotzende Füllung der Sinus mit dünnflüssigem dunkelem, wenig oder nicht geronnenem Blute, Injection der Dura, der Pia und Plexus, in vielen Fällen keine Spur von Exsudat auf der Pia mater (Vieusseux; französische Beobachter, Hirsch u. A.), aber Trübung, Glanzlosigkeit der Membran, welchen Veränderungen mikroskopisch eine mehr oder weniger reichliche Zellenwucherung in derselben entspricht (Klebs, Rudnew, Burzew), zudem ist die Pia hie und da ekchymosirt (Leyden). In anderen Fällen findet sich wenig serös fibri-

zöses, mucinhaltiges, manchmal gelbliches, in verschiedenen Graden Eiter führendes Exsudat. Bei Kindern besteht oft Oedem von Hirn und Rückenmark.

Hat der Krankheitsprocess eine Reihe von Tagen zu seinem tödtlich endigenden Verlaufe gebraucht, so ist die Leiche abgemagert bei übrigens gleichen Verhältnissen hinsichtlich des allgemeinen Befundes. In der Muskulatur (einschliesslich des Herzens) trifft man jetzt weitgreifende Veränderungen: Einlagerung von sehr feinkörnigen Fettmolekülen auf und in den Fasern, die wie mit feinem Staub bestreut und erfüllt erschienen (Zenker, Klebs, Frommüller). Die vergrösserte oder normal grosse Milz ist schlaff, desgleichen die nicht oder nur wenig geschwollene Leber, welche auf dem Durchschnitte trocken, schmutzig graugelb oder graubraun erscheint und mikroskopisch körnige, albuminöse oder fettige Trübung der sekretorischen Elemente erkennen lässt (Klebs). Die Nieren, welche bei grauer bis graurother Farbe ihrer Substanz besonders im Marke hyperämisch sind und wechselnden Blutgehalt der getrübten Rinde zeigen, enthalten in den Harnkanälchen Fibrincylinder und Fettkörnchen. Die Bronchialschleimhaut ist geröthet, die blutreiche Lunge öfter an den unteren Parthien splenisirt. Röthung der Lymphdrüsen, unter Umständen Schwellung der Mesenterial- und der Solitär-Drüsen des Darmes (Klebs) vervollständigen bisweilen gleich Ekchymosen auf Pericard und Pleura (v. Ziemssen, Wunderlich) oder entzündlichen exsudativen Producten auf denselben (Wunderlich, Böhmer) sowie die seltene Endocarditis und Gelenkentzündungen den Leichenbefund. In der Hirnrückenmarkshöhle, deren knöcherne Wände in der Spongiosa bisweilen hyperämisch sind, ist gewöhnlich die Dura prall gespannt, längs der Sinus sagittalis adhärent (Böhmer, Hirsch) trifft man die harte Haut wiederum an den Wirbeln nicht selten durch Bluterguss vom Knochen abgehoben (v. Ziemssen) mit punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt, blutig suggilirt (Ames, v. Ziemssen, Hirsch), ihre sulzigen Beschlag führende Innenfläche bisweilen mit der trocknen und glanzlosen »Arachnoidea« verwachsen und zwischen beiden Membranen öfters purulente Flüssigkeit. Die Sinus sind gleich den Piagefässen und plexus stark gefüllt. In den »Subarachnoidealräumen« liegt ein milchig oder wolkig getrübtes, nach den ersten Tagen schon gelatinöses, fadenziehendes, später schmieriges butterartiges Exsudat, das gelblich oder grünlich gefärbt aus mit Blutpunkten gemischtem Eiter besteht und als leichter spinnenwebenartiger Anflug oder in der Dicke mehrerer Millimeter bald bandartig längs der Piagefässe, bald in grösseren Inseln zwischen den Hirnfurchen besonders am Scheitel und längs der Foss

Sylvii auf der Vorderfläche des Kleinhirns ausgebreitet ist, in manchen Fällen aber auch als förmliche Kappe, auf der Pia aufsitzend die Grosshirnlappen überzieht. Massig als zitternde Gallerte an der Basis angehäuft, hüllt es Chiasma, Pons, Hirnschenkel und sämmtliche Nervenursprünge oft ziemlich vollkommen ein. Auch die Medulla oblongata ist gewöhnlich mit solcher Masse umgossen; am Rückenmark bedeckt das Exsudat vorzugsweise die hintere Fläche, indessen die Pia der Vorderfläche trübe und glanzlos erscheint und mikroskopisch zellige Wucherung, auch Kernwucherung in ihren Gefässen (Mannkopff) aufweist. Die medullären Exsudatmassen bestehen in Netzen von öfter geradezu Höcker bildenden Eiterzügen (Klebs, Wunderlich), welche gewöhnlich am untern Hals- und dem Lumbarmark — bei schwacher Entwickelung des Exsudates an anderen Abschnitten des Rückenmarkes — am dichtesten sind; andere Male ist auch der unterste Theil bis zur cauda equina dicht mit Eiter belegt oder ganz von diesem eingehüllt. Auch in den Scheiden der cerebrospinalen Nerven trifft man das Exsudat und zwar in der nächsten Umgebung ihres Austritts aus der Axe; im Bindegewebe zwischen den Nervenbündeln beginnende Kernwucherung bis zur eiterigen (die vollkommen intakten) Nervenbündel auseinanderdrängenden Infiltration. Dem Fortkriechen des Processes längs der Opticusscheide entspricht eitrige Infiltration des Fettgewebes der Orbita, Chorioiditis und Iritis; im Ohre kommt eiterige Entzündung des Labyrinthes und purulente Myringitis vor. Unter Umständen enthalten auch die Hirnventrikel, selbst der Centralkanal eiterige Flüssigkeit (Frommüller, Mannkopff) oder die ersteren reichliches Serum. Hirn- und Rückenmarksubstanz sind bald hyperämisch, hämorrhagisch punktirt, bald blutleer und ödematös durchfeuchtet, reissen leicht beim Ablösen der Pia; die Gyri erscheinen abgeflacht, die Rückenmarksubstanz auf Schnitten hervorquellend. Wie am Gehirnmark Klebs einmal embolisch begründete miliare Erweichungsherde fand, so traf Mannkopff myelitische Erweichung des Rückenmarks.

Die Leichen der nach protrahirtem Verlaufe Verstorbenen sind stets erheblich, zuweilen in so hohem Grade abgemagert, dass Klebs die Macies derselben mit derjenigen der Phthisiker und Carcinomatösen vergleicht. Die Haut findet man in der Regel gleich den sichtbaren Schleimhäuten sehr blass, hie und da schmutzig grau (v. Ziemssen), am Kreuze besteht öfter Decubitus; im Unterhautbindegewebe werden bisweilen eiterige Infiltrationen angetroffen (Klebs). Die im höchsten Grade geschwundene Muskulatur ist blass, grauröthlich verfärbt, am stärksten am Nacken und Rücken, viele Muskelfibrillen zeigen sich mi-

kroskopisch auffällig schmal — während im intramuskulären Bindegewebe zellige Wucherung, ja eitrige Infiltration bis zur Abscessbildung vorkommt. Die Milz ist klein und schlaff, in den Nieren findet sich oft starker Papillarkatarrh (Klebs), in den Lungen Bronchopneumonie, ausserdem manchmal cadaveröse Magenerweichung (v. Ziemssen) und Folliculargeschwüre im Darme. An den Centralorganen trifft man entweder noch ein zähes geschrumpftes Exsudat oder Verwachsungen der narbig verdickten »Arachnoidea« (Tourdes, v. Ziemssen). Die schwielige hie und da sulzig ödematöse Pia haftet sehr fest an den Oberflächen der Centralorgane, deren Höhlen reichlich Serum enthalten. Namentlich die Hirnsubstanz ist wässerig durchtränkt, Balken, Commissuren etc., ja grössere Abschnitte der ganzen Hemisphären können macerirt sein.

Analyse des pathologischen Processes und der einzelnen Phänomene von epid. Cerebrospinalmeningitis.

Die infectiöse Natur der Krankheit erhellt so klar aus der ganzen Aetiologie und Formenlehre, dass es gar nicht nöthig ist, symptomatologische und pathologisch-anatomische Hülfsbeweise — Exanthem, Milzschwellung, Albuminurie, Blutbeschaffenheit, Drüsen- und Muskeldegeneration — heranzuziehen, um dieser Affection ihren Platz unter den Infectionskrankheiten zu sichern. Ohnehin sind auch anderweitige Krankheiten dieser letzten Wirkungen fähig, sobald sie nur das mit sich bringen, was die acuten miasmatischen und contagiösen Krankheiten in der Regel herbeiführen, nämlich eine Steigerung der Eigenwärme von relativ beträchtlicher Höhe und einiger Dauer.

Der Niemeyer'sche Satz, dass sämmtliche im Verlaufe der epidemischen Meningitis beobachteten Erscheinungen sich ungezwungen aus der Entzündung der Pia mater ableiten lassen, ist demnach jedenfalls an sich nicht zu widerlegen. Es kommt aber auch, wie Leyden bereits hervorgehoben hat, gar nicht viel auf ein Festhalten an dieser Besonderheit an. Die Hauptsache bleibt eben doch die Herkunft des Processes und die Scala der Intensitätsgrade, unter welchen er aufzutreten vermag.

Wir fragen nun zunächst, wie man sich den Anfang des Processes nach geschehener Infection zu denken habe. Das specifische Gift der Meningitis wird wahrscheinlich viel häufiger durch die Luft als durch Nahrungsmittel (Trinkwasser) aufgenommen. Ist das erstere der Fall, so bleibt immerhin die Möglichkeit, dass es aufgefangen in der Nase, im Munde, am Rachen doch noch verschluckt werde. Ob es im Stande sei, hier oder wenn direct inhalirt an Bronchien und Lunge, wenn mit Ingestis verschluckt am Magen und Darme Erstwirkungen hervorzubringen

gen, ist eine Frage, mit welcher sich vielleicht künftige Beobachter noch beschäftigen werden.

Es finden sich nämlich in der Litteratur Angaben über bald vorhandene, bald fehlende Affectionen der ersten und zweiten Respirationswege einerseits, und wieder solche hinsichtlich bestimmter Veränderungen am Verdauungsapparate oder über das Fehlen von solchen. Diese Frage würde ihrer Entscheidung näher gebracht werden, wenn in Fällen, die durch Nahrungsmittel-Infectionen entstanden sind, sich regelmässig nur Magen- und Darmveränderungen fänden, dagegen nach Uebertragung durch die Luft vorzugsweise (nicht ausschliesslich) Anomalieen der Respirationsorgane angetroffen würden. Auch hinsichtlich gewisser Complicationen wie Parotitis, Schwellung der Submaxillardrüsen etc., sowie herrschender anderer Krankheiten (Pneumonie, Smith) bei den schwach disponirten Erwachsenen scheint diese Frage wichtig.

Wir sind berechtigt anzunehmen, dass das specifische Gift bei nicht Disponirten nach seiner Aufnahme wieder abstirbt und eliminirt wird. Sind hingegen im Körper günstige Bedingungen für das Fortkommen des recipirten Krankheitsgiftes vorhanden, so beginnt das Leiden unter Umständen sehr rasch, vielleicht sofort. Dieses beweisen mit Bestimmtheit einige durch Contagion entstandene Fälle (siehe oben). Ist die Krankheit durch Miasma contrahirt, so wird, da den Moment der Aufnahme desselben kein Symptom verräth, sich diese Frage eben gar nicht entscheiden lassen. Immerhin ist es denkbar, dass an der Aufnahmestätte das Gift vorerst liegen bleibe, sich daselbst weiter entwickele und erst nach einiger Zeit in den Kreislauf eindringe. Denn nichts anderes kann ja die Vermittelung von Ursache und Wirkung besorgen, als das ebenso an den Pforten der Krankheitsursache wie an dem Sitze des Leidens selbst circulirende Blut. Vielleicht wird in rasch beginnenden Fällen sogleich, in anderen erst später eine für das Zustandekommen der charakteristischen Erscheinungen ausreichende Menge von Gift in die Blutbahnen aufgenommen.

Die Wirksamkeit accidenteller Momente erscheint hier besonders wichtig: Körperanstrengung, Trauma des Kopfes, Kälte und Erhitzung (Kinder beim Spiel), vielleicht auch gesteigerter Wurmreiz (plötzliches Erkranken mitten im Schlafe) und psychische Anstrengung (Erkranken in der Schule, Erkranken gleich mit dem Erwachen, nach Schreck); alles das sind Momente, denen man gerade bei Kindern, deren Gefässnervensystem ja erregbarer ist, besonderen Einfluss auf die Circulation zuschreiben muss. Sollte unter diesen Umständen das örtlich wahrscheinlich proliferirende Gift nicht in analoger Weise günstigere Aufnahmebedingungen finden wie z. B. bei der Lyssa, deren Ausbruch so wesentlich von ähnlichen Momenten bestimmt wird bei einer sehr schwankenden Incubationszeit?

Die zarteren Gewebe junger Organismen gestatten gewiss auch dem

Giftes leichteren Eintritt in die Blutbahn, der entweder direct oder durch den Lymphstrom vermittelt erfolgt. So etwa hätten wir uns den Gang der Dinge bei plötzlich beginnender Erkrankung zu denken. Wo Prodrome vorhanden sind, liegen offenbar andere Verhältnisse vor. Wahrscheinlich werden in solchen Fällen entweder vorläufig nur kleine Mengen des Giftes recipirt, ehe es zu dem Massenschub der Blutinfection kommt, oder — die zweite Möglichkeit des Herganges — das Gift befindet sich im Blute, vermehrt sich in dessen Substanz und diese Vorgänge führen die Prodrome herbei. Ob man nun Fälle mit Vorläufern oder plötzlich beginnende vor sich hat, immer deuten die ersten Erscheinungen auf Störungen im Blute und im Gefässapparat hin: Frost, Mattigkeit, elendes Aussehen. Man muss unbedingt an Reizung der Gefässwände denken nicht sowohl der dem Nerveneinfluss gehorchenden Arterien als auch der eigenmächtig auf allerhand Irritationen mit Verengerung antwortenden Capillaren. Aber die Zeichen der Localisation des Processes an der Umhüllung des Nervensystems lassen nicht auf sich warten: Erbrechen, Kopfschmerz, Krämpfe, Delirium, Agrypnie, in schweren Fällen Bewusstlosigkeit. Sie signalisiren schon beginnende schwere Circulationsanomalien in der Hirnrückenmarkshöhle und das intoxicationsartige Bild der foudroyanten Fälle erweckt noch den Verdacht, dass pathologisch-chemische Veränderungen schwerster Art im Gange sind. Die Thatsache der Eiterung im — von Natur »hydropischen« — Bindegewebe der Leptomeninx, der Umstand, dass der Eiter (dem bei den schwersten Fällen öfter nur wohl leichte Zelleninfiltration entspricht) längs der Gefässe der Pia zuerst bandartig angeordnet ist, weist mit Diapedesis weisser Blutkörper hin. Die Krankheitsursache muss also nach ihrem Uebertritt in das Blut in den Rundzellen — die vielleicht noch krankhaft vermehrt werden, denn manchmal hat man Röthung und Schwellung der Lymphdrüsen gefunden — in irgend einer Weise das Bestreben zur Wanderung anregen. Dieser würde im Gefässe die Randstellung vorausgehen, je massenhafter sie ist, desto fulminanter dürften die Erscheinungen werden. Nebenher können freilich auch noch Desoxydationen des Hämoglobins (die *Klebs* schon vermuthete) stattfinden, so dass der Kranke eventuell ehe eine namhafte *makroskopisch* erkenntliche Diapedesis eingetreten ist, der Circulationsänderung im Hirn und der im Blute angestifteten chemischen Störung unterliegt und manches spricht dafür, dass der Tod bei rapiden Fällen auf Desoxydation des Blutes beruhe. Bei den Abortivformen würde der ganze Process der Randstellung und Auswanderung numerisch sehr gering und die chemische Consequenz der Infection als nur angedeutet zu denken sein. Die mittelschweren Formen, welche das Gros der Fälle bilden

würden mit ihren unregelmässigen Schwankungen bezw. cyklischen (intermittirenden) Exacerbationen darauf hindeuten, dass die hypothetische Gruppe von Vorgängen durch irregulär oder typisch erfolgende Reproductionen des Krankheitsgiftes Wochen und Monate hindurch wiedererzeugt werde, bis endlich doch noch der Tod eintritt unter den Erscheinungen einer verminderten Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen diese Processe (beim letzten Schube) oder die Reconvalescenz beginnt unter Zeichen, die ein allmähliches Absterben des Krankheitsgiftes andeuten. Was dann noch bleibt von Centralstörungen, ist Wirkung der Residuen des von der Meningitisursache angeregten Processes. Das führt zu der Frage, wie denn die besondere Affinität des Krankheitsgiftes zu der Leptomeninx aufzufassen sei. Dass sie keine absolute ist, beweist der Umstand, dass in ähnlichen lockern Bindegewebsausbreitungen — subcutanes und interstitielles Gewebe der Muskeln — ebenfalls Zellenwucherung bis zur Eiterung und Abscessbildung vorkommt, nicht zu gedenken der Infiltration im Fettgewebe der Orbita sowie in der Nähe der Gelenke. Man wird auf diese Erfahrungen hin zu der Annahme geführt, dass lockere mit Flüssigkeit gefüllte Gewebslücken überhaupt für die Krankheitsprodukte in analoger Weise günstige Existenzbedingungen bieten wie z. B. für Cysticercen.

Die Frage ob etwa Veränderungen in den Drüsen und willkürlichen Muskeln zum Theil wenigstens der Einwanderung von Zellen ihre Herkunft verdanken, welche wegen ungünstiger Lebensbedingungen dort rasch hätten zerfallen müssen und nur molekulären Detritus hinterlassen hätten, will ich gar nicht diskutiren, da wie gesagt die betreffenden Degenerationen mit dem meningitischen Processe im engeren Sinne gar nicht nothwendig in Zusammenhang gebracht zu werden brauchen.

Wie dem auch sei, jedenfalls ist — in der Mehrzahl der Fälle — der Eiterungsprocess an der Leptomeninx am grossartigsten ausgebildet. Ganz gewiss kommt diesem Vorgange die Structur des Organes zu Gute, da die »subarachnoidealen« Räume, welche mit einer dünnen leicht verdrängbaren Flüssigkeit gefüllt sind, der eingeleiteten Auswanderung beinahe so lange stetigen Fortgang gestatten, bis die Ursache des Processes aufhört zu wirken. Und die Bedingungen zur Stagnation oder doch diejenigen zur verlangsamten Blutbewegung sind ja gerade im venösen Netze dieser Membran sehr günstige. Eine jede Abschwächung der Herztriebkraft, schon der fieberhafte Process an sich leistet einer solchen Circulationsänderung Vorschub. In dem mit reichlichen Anastomosen versehenen Netze der Piamater-Gefässe (selbst Communicationen der Arterien und Venen kommen nach Schröder van der Kolk vor) ist zudem noch die Möglichkeit gegeben, dass neben vermehrter Blutfülle und schleunigstem Strome an gewissen Orten zugleich an an-

deren Stellen Verlangsamung der Strömung eintrete. Diese hydraulischen Verhältnisse sind aber dem Auswanderungsvorgange durch die Gefässwand günstig.

Da es nun feststeht, dass im kindlichen Hirn — wenn wir einmal von der spinalen Meningitis absehen — die Neigung zu Unregelmässigkeiten der Circulation eine ungleich grössere als bei Erwachsenen ist und dass in den viel zarteren Hirn- und Piagefässen junger Organismen weit leichter unter diesen Einflüssen Ernährungsstörungen der Wände eintreten müssen als bei älteren Individuen, so dürfte auch der Auswanderungsprocess hier günstigere Bedingungen als bei älteren Gefässen finden. In der epidemiologischen Geschichte unserer Krankheit spricht sich vielleicht dieses Verhältniss am klarsten in der Beobachtung von *Kamph* aus, dass die gleiche Invasion, *welche bei Kindern schwere Fälle erzeugte, unter den Erwachsenen vorzugsweise Abortivformen* herbeiführte. Hinsichtlich der von der Constitution abhängigen Begünstigung des ganzen Processes wird man im Allgemeinen wohl zu der Annahme hinneigen, dass bei kräftigen vollsaftigen Kindern eben mehr Material einmal zur Ernährung des Krankheitsgiftes, sodann zur Bildung des entzündlichen Exsudates vorhanden ist als bei schwächlichen und elenden Kindern, bei welch letzteren zudem noch die Centralorgane gewöhnt haben, sich mit einer spärlichen Menge von Ernährungsflüssigkeit zu begnügen, während ja bei jenen auch andere Krankheitsprocesse mit »stenischen« Erscheinungen gestörter Hirncirculation verlaufen. — *Die letzten (wahren) Ursachen der Localisation sind aber dennoch gänzlich unbekannt.*

Schliesslich sei noch hinsichtlich des Verlaufes der Krankheit im Ganzen erwähnt, dass die Unterscheidung einzelner Stadien — Prodromalperiode, die oft fehlt, sodann Reizungs-, Lähmungs- bezw. Druckstadium — zwar nicht unberechtigt ist, aber doch für viele Fälle insofern nicht zutrifft, als eben die Zeichen der Irritation und Lähmung zumal hinsichtlich der von der Grosshirnrinde ausgehenden Symptome sehr bald sich vermischen, wenn auch die eine Gruppe von Krankheitserscheinungen zu einer Zeit über die andere vorherrscht, um früher oder später wiederum jener den Vorrang zu gestatten. Eine solche Eintheilung träfe ja natürlich nur auf die mittelschweren Fälle von nicht protrahirtem Verlaufe zu. Bei der foudroyanten und abortiven Form erscheinen, so gross auch die Differenz in der Intensität der Symptome bei beiden ist, doch im Wesentlichen Reizungs- und »Druck«-Symptome zugleich.

Die einzelnen Erscheinungen.

Bei einer Krankheit, welche durch Infection hervorgerufen wird und vorzugsweise an den Centralorganen des Nervensystems abläuft, ist es schwerer als bei den übrigen auf gleicher *Ursache* beruhenden, aber an *andern* Organen lokalisirten Processen, die allgemeinen und die von der örtlichen Affection hervorgerufenen Symptome von einander zu trennen. Man braucht nur zu erwägen, welcher ungeheuren Ausdehnung an dem überallhin wirkenden Nervensystem allein diese Krankheit fähig ist, um zu verstehen, dass an so ziemlich allen Apparaten, aus deren krankhaften Lebensäusserungen wir auf constitutionelle Störungen schliessen, natürlich auch die Fernwirkungen der centralen Erkrankung sich geltend machen können. Und wenn auch nicht die krankhaften Erscheinungen schlechthin und durchweg von den pathologisch abgeänderten Einflüssen der Centralorgane abhängig sein müssen, so vermögen doch wohl eben diese wenigstens modificirend auf die Phänomene an Organen und Organcomplexen gerade bei unserer Affection sehr wohl mit einzuwirken. Dazu ist es ja wohl kaum der entzündliche Process an Gehirn und Rückenmark allein, der diese Organisation zu krankhaften Lebensäusserungen zwingt; wenn einmal zugestanden ist, dass eine Infection auch chemische Veränderungen der Blutmasse hervorrufe, so ist die Annahme berechtigt, dass auch diese ihrerseits wieder in dem für derartige Störungen so empfindlichen Centralnervensystem Veranlassungen zu krankhaften Functionen werden können. Da nun gar nicht anzugeben ist, welche Veränderungen im gewöhnlichen Haushalt eines so complicirten Apparates, wie ihn Gehirn und Rückenmark repräsentiren, durch eine Störung der Blutmischung erzeugt werden, wenn schon eine diffuse, auch die inneren Theile alterirende, Oberflächenerkrankung dieser Organe vorliegt, so wird zuletzt die Scheidung der Symptome in *allgemeine* und *nervöse* im engern Sinne unmöglich.

Bei der folgenden Zergliederung der einzelnen Erscheinungen von Meningitis epidemica wird sich wiederholt zeigen, dass diese Unmöglichkeit in That und Wahrheit besteht.

1) *Febrile Erscheinungen.* Alle Beobachter stimmen darin überein, dass die Krankheit mit Frost beginnt. Er ist entweder repräsentirt durch Frösteln, Frieren oder wahren Schüttelfrost von ½—1½ stündiger Dauer. Bei vorhandenen Prodromen spielt das Frieren ebenfalls eine Rolle: die Kinder drücken sich gern, wie *Hirsch* erwähnt, am Ofen herum. Fröste kommen auch im Verlaufe der Krankheit noch vor, so bei Exacerbationen, zumal wenn die Paroxysmen — intermittirende Formen — typisch auftreten. Bei kleinen Kindern, aber auch bei

älteren (ja bei Erwachsenen ab und zu Volz, Niemeyer, Baxa) tritt statt des Frostes ein epileptiformer Anfall ein. Diese Vertretung, welche bekanntlich kein seltenes Phänomen in der Kinderpraxis überhaupt ist, erwähnen besonders Forget, Lindström, Salomon, Hirsch, Pfeiffer und Andere, welche gleich diesen vorzugsweise Kinderfälle beobachteten.

Das Verhalten der Eigenwärme bei Cerebrospinalmeningitis, deren beginnende Steigerung der Frost signalisirt, wurde von Wunderlich, v. Ziemssen, Mannkopf, Leyden, Smith genauer studirt. Bei typischen Fällen erreicht die Temperatur allmählich in den ersten 2—3 Tagen leicht febrile Grade bis 39,5, ab und zu auch 40,0 und darüber. Selten werden excessive Initialtemperaturen 41,0 und mehr gefunden. Auch diejenigen Fälle gehören nicht zu den häufigen, bei denen von vorn herein und im Verlaufe das Fieber eine ganz nebensächliche Rolle spielt. Vielmehr ist es die Regel, dass ein solches von 39,0 Durchschnittstemperatur die Krankheit begleitet; es pflegt irregulär zu sein, es schwankt mit Ausnahme gewisser schwerer Fälle, bei denen die Temperatur continuirlich auf 40,0 und darüber verharrt, um etwa ½—1°, nicht selten unabhängig von der Tageszeit remittirend und exacerbirend und zeigt Neigung, ebenso scheinbar unmotivirte rasche Erhebungen auf hochfebrile Grade wie Senkungen selbst bis zur Norm zu machen. Je nachdem diese Auf- und Niedergänge der Eigenwärme in grösserem oder kleinerem Maassstabe sich vollziehen oder Fieber und Apyrexie an bestimmte Zeitabschnitte gebunden erscheinen, erhält man Curven, wie sie fieberhaften Phthisen oder irregulären Typhen (Wunderlich) oder quotidianer und tertianer Intermittens (intermittirende M.) ja der Recurrens entsprechen (v. Ziemssen, Leyden). In dieser vielgestaltigen Form kann das Fieber Wochen und Monate fortdauern. Wendepunkte im Krankheitsverlaufe geben sich in der Regel in bestimmten Richtungen des Temperaturganges zu erkennen: eine nicht entschieden kritisch, sondern unter successiver Ermässigung der Exacerbationen und längerer Dauer der Nachlässe sich anbahnende Defervescenz charakterisirt den Anfang der Genesung (Wunderlich, v. Ziemssen, Leyden). Den tödtlichen Ausgang hingegen kündigt eine von kürzer werdenden Remissionen unterbrochene allmähliche — seltener continuirliche oder überstürzte — Temperaturzunahme bis auf hochfebrile Grade an, so dass gewöhnlich in der Agonie geradezu hyperpyretische Temperaturen erreicht werden. (— 43,75: Wunderlich, v. Ziemssen, Leyden, Gerhardt.) Tritt vorher nicht Collaps oder (wie in einem andern Falle unserer Beobachtung) geringer Nachlass des Fiebers ein, so trifft das Ende der Agonie mit dem höchsten der bis dahin beobachteten Tem-

pendulgrade zusammen. Während des Rückganges der Krankheit selbst noch mögliche Rückfälle bringen abermalige Steigerung der Temperatur mit sich, die sehr rasch erfolgen und beträchtlich werden kann, so dass auch jetzt noch eventuell der Kranke hyperpyretisch zu Grunde geht. — Der foudroyanten Form kommt im Allgemeinen ein rapide steigendes hohes, bis zum Tode continuirliches (selten Nachlässe machendes) Fieber zu. Doch fehlt es nicht an Beobachtungen, dass solche Fälle mit Gewissheit leicht febril (v. Ziemssen), vielleicht sogar fieberlos verlaufen können. (Hirsch, v. Ziemssen, ältere französische Beobachter; auch Merkel fand die Haut manchmal auffallend kühl.) — Eine geringe durch einige Tage anhaltende nicht selten kritisch beendigte Temperatursteigerung ist der abortiven Form eigenthümlich (v. Ziemssen). — Postmortale Temperatursteigerungen um einige Zehntel wurden öfters constatirt. (Wunderlich.)

Die Vielgestaltigkeit des Fiebers bei Cerebrospinalmeningitis hinsichtlich seiner Intensität und seines Ganges nöthigt uns vorläufig, die Krankheit zu denjenigen Affectionen zu rechnen, welche mit atypischem Fieber verlaufen. Es ist also nur die Steigerung der Eigenwärme überhaupt als massgebend zu betrachten. Wenn wir mit Bestimmtheit wüssten, dass gewisse Fälle von Cerebrospinalmeningitis selbst ohne jede thermometrisch nachweisbare Erhöhung der Temperatur verlaufen, so müsste natürlich auch dieser Satz noch limitirt werden.

Die Thatsache des Fiebers erklärt sich aus der Natur des Krankheitsprocesses an sich (Infection, eitrige Entzündung.) In den typischen Fällen könnte die allmähliche Steigerung der Eigenwärme in den ersten Tagen von der zunehmenden Veränderung des Blutes und vom Fortschritte der lokalen Entzündung abhängig gemacht werden, die stossweise erfolgenden Exacerbationen liessen sich auf rapide Nachschübe des Eiterungsprocesses oder mit Wunderlich auf sich wechselseitig ablösende Krankheitsvorgänge an anderen Organen auffassen. Die Continua schwerer Fälle müsste dann als Symptom der ununterbrochen in gleichem Grade fortdauernden Blutanomalie und lokalen Entzündung betrachtet werden, während die Remissionen und Intermissionen als Zeichen der Ermässigung bzw. Sistirung dieser Processe gelten dürften; auch liessen sich in diesem Satze die remittirende Defervescenz der Genesungsfälle wie die praeagonale Steigerung wohl noch erklären. Wenn man aber erwägt, dass die Remissionen und Exacerbationen des Fiebers gar nicht immer mit entsprechenden Nachlässen und Steigerungen sämmtlicher übrigen Symptome zusammenfallen, ja öfter in dieser Hinsicht Contraste bestehen, so drängt sich die Frage in den Vordergrund der Betrachtung, ob nicht der Krankheitsprocess noch andern den Temperaturgang modificirenden Einflüssen Ursprung und freies Walten gestatte. Die hohen Initialtemperaturen schwerer und schwerster Fälle dürften ohnehin die Ausbreitung des lokalen Eiterungsprocesses um so weniger erklären, als bei den letzteren öfter

dieselbe erst eben angedeutet ist. Hier muss man doch wohl an den veränderten Einfluss temperaturregulirender Centralapparate denken, welcher seinen Ursprung vielleicht schon der Hyperämie oder dem hie und da bei rapid verlaufenden Fällen gefundenen Oedem von Gehirn und Rückenmark oder örtlichen Läsionen namentlich basaler Gebilde verdanken dürfte. Auch für die jähen Exacerbationen im Verlaufe der mittelschweren Fälle, für die excessiven Temperaturen der Schlusskatastrophe dürften diese cerebralen Läsionen von Wichtigkeit sein. Da aber auch, wie erwähnt, durchaus nicht zu den leichten gehörige Fälle vorkommen, bei welchen das Fieber eine untergeordnete Rolle spielt, obwohl noch weitere Momente hinzukommen, denen man die Fähigkeit zuschreibt, im kranken Organismus die Temperatur zu steigern (otitische und embolitische Processe, Obstipation, Harnverhaltung, Complicationen), da weiterhin selbst foudroyante Fälle mit leichtem Fieber verlaufen können, so ist vielleicht an specifische Vorgänge im Blute und wiederum an Einflüsse centraler Apparate zu denken; denn dem öftern Erbrechen und der Nahrungsenthaltung sowie der sensiblen Reizung (Schmerzen) können wir einen solchen Einfluss kaum zuschreiben, da sie an sich nur wenig einwirken auf die Herabsetzung der Eigenwärme und eben auch bei denjenigen Fällen vorkommen, die dauernd hohe Temperaturen aufweisen. Was den Einfluss einer Blutanomalie anlangt, so ist eben nur die Frage wenigstens zu stellen, ob der infectiöse Process der Meningitis nicht etwa auch zu Desoxydationen des Hämoglobins führe und auf der Energie dieses Vorganges vielleicht die niedrige Temperatur gewisser foudroyanter Fälle (Kohlensäureintoxikation wie bei rapidem Milzbrand) beruhe. — Die Möglichkeit, dass centrale Erkrankungen die Temperatur unter die Norm herabdrücken, mithin vielleicht auch ihre anderweitig begründete Steigerung in Schach halten, ja paralysiren können, ist durch klinische und experimentelle Thatsachen gestützt.

Die tiefen Temperatursenkungen beim Typhus, welche bei schwerem Verlaufe intercurriren, werden auf Reizungen der Centralorgane zurückgeführt. (Liebermeister.) Wie Zertrümmerungen und Zerschneidungen der Medulla oblongata und des Rückenmarks, so vermag auch oberflächliche Reizung des Bulbus (mit Ammoniak, Krimer*), sowie der hinteren Partien des Pons (Bruck und Günter**), Läsion der Grenze zwischen Brücke und Oblongata (Schreiber***) Steigerung der Eigenwärme hervorzurufen; aber an dem letzteren Orte genügt nach Schreiber ein geringes Abweichen des Instrumentes, um sofort die entgegengesetzte Wirkung auf die Temperatur herbeizuführen.

Es versteht sich, dass bei einer Krankheit, die an den Centralorganen und speciell mit Vorliebe an der Hirnbasis abläuft, bald diese, bald jene Stelle an jenen basalen Gebilden gereizt werden und so den Tem-

---

*) citirt bei Leyden, Klin. d. Rückenmarkskrankh. I. S. 151.

**) Bruck u. Günter, Pflüger's Archiv 1870, S. 578.

***) Schreiber, ibid. 1874. (Bd. VIII.) S. 576. Dass auch Reizung gewisser Parthieen der Hirnrinde wesentliche Veränderungen der Eigenwärme an verschiedenen Körpertheilen herbeizuführen vermögen, beweisen die soeben bekannt gewordenen Versuche von Eulenburg und Landois, vgl. hauptsächlich Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 42. S. 606.

peraturgang beeinflussen kann, dass er bald hohe, bald auffallend niedrige Grade erreicht. Aus dem Vorwiegen der Reizung an den verschiedenen Stellen, aus der Gewöhnung an diese Irritation, sowie aus ihren zeitlichen Schwankungen würden sich die Sprünge der Temperatur schon begreifen lassen. Auch ist es nicht undenkbar, dass durch ein merkwürdiges Zusammentreffen derartiger und zwar sich entgegen wirkender Einflüsse die Temperatur vorübergehend oder selbst dauernd eingestellt erhalten werden könnte auf einem der physiologischen Norm wirklich gleichkommenden Grade.

2) Ernährungsverhältnisse. Die Ernährung leidet bei Cerebrospinalmeningitis im geraden Verhältnisse zur Dauer des fieberhaften Processes. Bei rapidestem Verlaufe macht sich noch keine, bei immer noch sehr schnell in wenigen Tagen ablaufender Krankheit schon bisweilen zumal bei Kindern eine leichte Reduktion der Ernährung geltend (Hirsch). Dies besonders in tödtlichen, auch hie und da bei abortiven Fällen. Recht eigentlich tritt aber die Consumption bis zur geradezu skelettartigen Abmagerung bei protrahirtem Krankheitsverlaufe hervor.

Leyden stellte fest, dass ein solcher Kranker in 20 Tagen 15 Pfd. an Körpergewicht verlor. Orth constatirte in einem Falle, dem sich 6 weitere analog verhielten, in 11 Tagen eine Abnahme von 9½ Pfd.

Wochenlang kann schwere Ernährungsstörung, wenn der acute Process bereits abgelaufen ist, noch in der Reconvalescenzperiode anhalten. So fand Hirsch viele Kinder von 3—12 Jahren in der 5ten und 6ten Woche der Krankheit zu Skeleten abgemagert und wegen äusserster Schwäche noch zu Bette liegend. Von hochgradiger Abmagerung bei kindlichen Individuen berichten auch Merkel u. A. Die Consumption ist begründet im Schwund der fettig entarteten Muskulatur, in Aufzehrung des Panniculus, in Drüsendegeneration und bedeutender Anämie; daher die enorme Macies, die hohlen Augen, die bedeutende Gewichtsabnahme, die Blässe der Haut und Schleimhäute, die Schwäche der Kranken und ihre langsame Erholung, welche in allen genaueren Berichten als charakteristisch betont wird.

Die nächste Ursache dieser Consumption ist wie gesagt das Wochen und Monate anhaltende Fieber, welches bei gesteigertem Stoffverbrauche, bei nebenhergehender durch die hohe Eigenwärme herbeigeführter Degeneration von Drüsen- und Muskelsubstanz zugleich Appetitlosigkeit und febrile Dyspepsie (mangelhafte Säureabsonderung im Magen) herbeiführt. Es kommen aber weiterhin bei dieser Krankheit noch einige wesentliche Momente in Anschlag, welche die Unzulänglichkeit des Ersatzes der gesteigerten Ausgaben vergrössern. Während bei anderen Fieberkranken durch Nahrungsaufnahme in Zeiten der Apyrexie eine partielle Ergänzung des Verlorenen erzielt werden kann, tritt diesem Vorgange bei den Meningitiskranken das Erbrechen und der nachfolgende heftige Ekel vor Speisen, ja selbst ein in der Reconvalescenzperiode noch

fortdauernder Widerwille gegen Nahrung hinderlich entgegen. Den Stoffverbrauch hingegen erhöhen ausserdem noch die Wochen hindurch von sich mit Remissionen anhaltenden Schmerzen, die Schlaflosigkeit, welche zumal bei Kindern mit allgemeiner Unruhe und Jactation verbunden ist. Dass endlich in manchen Fällen auch die Darmerkrankung, anfangs oder in späteren Stadien auftretende Diarrhöe, Albuminurie und die seltene Glykosurie zur Vermehrung der Consumption beitragen, versteht sich von selbst. Ob man den Einfluss des kranken Nervensystems noch besonders in Anschlag zu bringen berechtigt sei, wird mit Recht von Leyden in Zweifel gezogen. Greifbare und durch sichere Erfahrungsthatsachen erwiesene sowie durch specielle Untersuchungen über die krankhaften Stoffwechselprocesse im Ganzen vollkommen verständliche Ursachen für die Consumption bei unserer Krankheit liegen in den erwähnten Verhältnissen hinlänglich vor; und was die kindliche Lebensperiode anlangt, so ist es wohl kaum nothwendig darauf hinzuweisen, dass ein im Wachsthum befindlicher Körper durch die Summe dieser Einflüsse erst recht bedeutend reducirt werden muss.

3) **Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates.** a) **Blut und Blutungen.** Sind nicht — wie bei den französischen Epidemieen der 40er Jahre — reichliche Aderlässe zur Anwendung gekommen, so findet man das Blut der Meningitiskranken (Mannkopff) sowie der Leichen anfangs und nach foudroyanten Verlauf dünnflüssig, von dunkler, an der Luft eventuell rasch hell werdender Farbe, dabei wenig gerinnungsfähig, also in einem Zustande, der auf Venosität hinweist. v. Ziemssen (ebenso Merkel) constatirte auch nach rasch abgelaufener Krankheit Luftblasen im Blute des Herzens. Da er die frühzeitige von Hirsch behauptete Zersetzung der Leiche vermisste und Lungen und Bronchien bei foudroyanten Fällen unbetheiligt fand, dürfte die Herkunft dieser Blasen (wie auch der subpleuralen) auf Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure bezogen werden, die aus dem Infectionsprocesse angeht. In spätern Stadien der Krankheit findet man hingegen das Blut in jenem, den Consumptionskrankheiten überhaupt eigenthümlichen, Zustande der Verdünnung und Verarmung an festen Theilen, welcher dasselbe zur Transsudation und zur Thrombenbildung geneigt macht. Wenn man die nähere Ursache dieser Vorgänge in Ernährungsstörungen der Gefässwand suchen darf, so fragt es sich, ob man die Blutungen, welche an der Haut, an mucösen und serösen Häuten bei Meningitis epidemica beobachtet werden, als Symptome einer solchen Anomalie auffassen dürfe (mit Mannkopff, während Klebs noch unentschieden lässt, wieviel zur Bildung dieser Blutungen eine Veränderung der Gefässwände oder des Blutes beitrage). So gewiss nun die Natur der Krankheit eine solche Erklärung nahe legt, einwandfrei bleibt es nicht, da ältere und neuerdings auch auf experimentellem Wege gewonnene Erfahrungen beweisen, wie auch in zahlreichen Circulationsgebiete

des Körpers Blutstrom und Widerstandsfähigkeit der Gefässwand gegen denselben von cerebralen Einflüssen abhängig sind. Wenn man weiss, dass bei Läsionen der Centralorgane, die sicher ohne specifische Aenderungen der Blutmischung verlaufen, Congestionen bis zur Bildung von Hämorrhagien an verschiedenen Organen vorkommen, so wird man hinsichtlich der rationellen Erklärung der Blutungen und ebensowohl der Exantheme und anderer Hyperämieen bei Meningitis epidemica entsprechende Vorsicht in der Schlussfolgerung beobachten müssen. Specieller auf diese Dinge einzugehen ist erst bei Besprechung der Organveränderungen selbst möglich.

b) *Puls.* Aus den zahlreichen Angaben über die Pulsverhältnisse geht hervor, dass im Allgemeinen eine *mässige Beschleunigung* der Frequenz auf 80—90 und eine hohe Neigung zum Wechsel aller Qualitäten des Pulses der Krankheit eigenthümlich ist. Das letztere gilt für verschiedene Fälle wie für den einzelnen zu verschiedenen Zeiten. Der Puls kann aber von *normaler Frequenz* oder *selbst verlangsamt* sein zu Anfang des Processes, im Verlaufe desselben theils längere Zeit, theils vorübergehend und zwar ebensowohl bei niederer als bei hoher Temperatur, bei Gleichbleiben der sonstigen Erscheinungen oder bei Exacerbationen und Remissionen. Es gibt auch Fälle, in welchen der Puls durch den ganzen Krankheitsverlauf normal oder etwas retardirt ist. Bei beginnender Besserung nimmt die Pulsfrequenz gewöhnlich ab; die Abortivform kann ohne erhebliche Aenderung des Pulses verlaufen. Eine *beträchtlichere Beschleunigung* wiederum charakterisirt im Allgemeinen die foudroyanten Fälle (140—160 pro Min.); bei diesen ist die Frequenz namentlich gegen das Ende hin im Steigen begriffen, ein Verhalten, welches den schlimmen Ausgang auch bei mittelschweren Fällen einzuleiten pflegt. Manchmal ist der Puls *anhaltend sehr frequent* und es kann bei günstig verlaufender Krankheit noch während der Abnahme aller Erscheinungen Pulsbeschleunigung selbst bis weit in die Reconvalescenz herein fortdauern. *Vorübergehende höhere Steigerungen der Frequenz* sind sehr häufig: innerhalb sehr kurzer Beobachtungszeiten hat man Unterschiede in der Frequenz um 30—40, selbst um viel mehr Schläge in der Minute wahrgenommen (*Tourdes*, v. *Ziemssen*). Fällt auch oft genug eine solche Beschleunigung mit Zunahme der convulsivischen Erscheinungen und Ansteigen der Temperatur zusammen, so ist sie andere Male doch wieder unabhängig von diesen Momenten und selbst gerade beim Sinken der Wärme oder niedrigen Stande derselben kann Beschleunigung des Pulses auftreten (*Wunderlich* u. A.). Auch Celerität, Völle, Grösse, Härte des Pulses wechseln. Von Anfang ist der Puls eher hart und voll; weich

und leer dagegen nur bei foudroyanten Fällen und gegen das Ende hin; dann wird er fadenförmig, kaum fühlbar bei höchster Frequenz. Die Welle kommt gross und rasch bei hohem Fieber, klein im prognostischen Stadium und bei Collapsen. — Unregelmässigkeit des Pulses mehr als Intermittenz denn als Inäqualität kommt öfter vor. Seltener wird Dicrotismus beobachtet.

Da schon der Herzmuskel an sich durch eine Erhöhung der Eigenwärme erregt wird, dürfte man die mässige Frequenzsteigerung als den Ausdruck der erhöhten Temperatur, die starke Beschleunigung und Kleinheit des Pulses bei foudroyanten Fällen als Zeichen der Herzparalyse in Folge des (fast stets) hohen Fiebers aufzufassen berechtigt sein. Die Retardation trotz hoher, die Frequenz bei niedriger Temperatur und die bis tief ins Stadium decrementi und in der Reconvalescenzperiode fortdauernde Beschleunigung weisen indessen auf andere, und zwar vom Centralnervensystem dem Herzmuskel zugeführte starke Reize hin. Oertlich verschiedene Irritationen und Paresen des Gehirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarks vermögen gewiss bei dieser Krankheit bald den einen, bald den andern der Faktoren, welche die Herzbewegung regeln, eine besonders energische Thätigkeit zu verleihen, andere aber zu schwächen, so dass mannigfache Wandlungen in der Herzbewegung und in allen Qualitäten des Pulses von dem örtlichen Krankheitsprocess erzwungen werden. Sicher gibt es eine Reihe von Normen für diese krankhaften Vorgänge, wir sind indessen noch nicht im Stande sie in Form allgemeiner Gesetze auszusprechen.

Von seltenen Erscheinungen an den Kreislaufsorganen sind Endocarditis, Pericarditis sowie das höchstens bei älteren Kindern vorkommende Herzklopfen zu erwähnen.

4) Erscheinungen an den Respirationsorganen. Die Respiration ist anfangs bei mittelschweren Fällen normal, später in der Regel etwas beschleunigt, selten verlangsamt oder hochgradig gesteigert. Bei foudroyanter Meningitis ist sie hingegen gewöhnlich jagend; auffällige Arhythmie der Athemzüge kommt ebenfalls, namentlich bei Kindern, oft ein durch tiefe Seufzer unterbrochenes Athmen vor, sodann jene Unregelmässigkeit der Respirationsfrequenz und Tiefe, welche den Typus des Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomens wiederholt (v. Ziemssen, Leyden). Beklemmung der Brust wird anfangs ab und zu geklagt (Hirsch, v. Ziemssen).

Zur Erklärung dieser Erscheinungen bieten sich im Fieber, in der Alteration des Blutes, in der Affection an den Centralorganen und den anatomischen Veränderungen an Bronchien und Lunge, die freilich nicht regelmässig vorkommen, eine Reihe von Momenten. Während die mässige Steigerung der Respirationsfrequenz ganz ungezwungen auf die Temperatursteigerung des Blutes und auf die vermehrte Produktion an Kohlensäure bezogen werden kann (stärkere Reizung des Respirationscentrums), während es fernerhin auf der Hand liegt, dass diese Einflüsse um so kräftiger wirken müssen, je intensiver die begleitenden Krank-

lungsprocesse an dem Respirationsapparat entwickelt sind, müssen die Arhythmie und das Beklemmungsgefühl von bestimmten speciell von der Erkrankung des Nervensystems gesetzten Functionsveränderungen abhängig gemacht werden. Die letztere Erscheinung deutet auf spinale Reizung, welche die Thoraxmuskulatur beeinflusst, hin; die Arhythmie ist als ein bulbäres Symptom zu betrachten. Den Grund des Cheyne-Stokes'schen Phänomens sucht Leyden im Druck, der auf der Medulla oblongata lastet. Das Fundament dieser Auffassung liegt in einer Erfahrung von Schiff, welcher fand, dass Bluterguss um die Medulla oblongata herum diesen Athmungstypus bei Thieren erzeugt. (Physiol. Seite 324.)

Das im Anfang und im Verlaufe der Krankheit manchmal auftretende an sich nach allen Richtungen hin bedeutungslose Nasenbluten, eine bei Kindern überhaupt und im Initialstadium fieberhafter besonders infectiöser Krankheiten bekanntlich nicht seltene Erscheinung, kann begründet sein in der Circulation veränderten Blutes an der so reichlich vascularisirten Schleimhaut, in Veränderung der Gefässwände (durch die allgemeine Krankheit oder örtliche Processe), aber auch sehr wohl in Stauungen in Folge der Vorgänge in der Schädelhöhle. — Ein trockener Nasenkatarrh mit Stocken der Secretion wird von Summerell und Schuchardt als concomitirendes Anfangssymptom erwähnt. — Aphonie beobachteten v. Ziemssen und Schweitzer einige Male bei Kindern von 12—13 Jahren (einmal) gegen das Ende hin, das andere Mal vorübergehend zu Anfang. In der Leiche des ersten fand sich eine Erosion auf dem rechten Stimmband und ein flacher pseudomembranöser Beleg.

Bronchitis geht bisweilen dem eigentlichen Beginn der Krankheit vorher (v. Ziemssen, Seggel, Dotzauer, Merkel und Reuter), oft begleitet sie den acuten Process und ist nicht selten mit Bronchopneumonie verbunden. In schweren, tödtlich verlaufenden Fällen finden sich auch blutige Suffusionen oder Oedem des Lungengewebes, sowie Hämorrhagien der Pleura. Es fragt sich, ob man diese Veränderungen am Respirationstractus als Nebenwirkungen der Infection (S. 495) oder als Folgen der Cerebrospinalerkrankung deuten soll? Und wenn man der letzteren Auffassung zuneigt, so ist wieder die Frage, ob sie mit v. Ziemssen mechanisch als Folgen der Rückenstarre, oder als Effecte des Fehlschluckens allein gedeutet werden können.

Jedenfalls hat man auch die von Schiff vor langer Zeit schon beigebrachte Thatsache zu berücksichtigen, dass besonders bei jungen Thieren nach Verletzung der Medulla oblongata eine „neuroparalytische" Lungenhyperämie entstehe (Schiff, Physiol. S. 328). Brown-Séquard hat gezeigt, dass Verletzungen der Hirnschenkel und der Brücke fast constant entweder kleine Hämorrhagien im Lungenparenchym oder lokale Anämie setzen, während Verletzung der Med. obl. gern Lungenödem mit sich brachte (Comptes rendus de la soc. de Biol. 1870 und 1873.) Nothnagel zeigte, dass Lungenblutungen nach Läsionen der Hirnoberfläche auftreten (Centralblatt 1874. Nro. 14. S. 209). Wie Fick und Badoud

(Diss. Würzb. und Centralbl. 1874. S. 824) neuerdings nachgewiesen haben, verlaufen im Rückenmark vom Gehirn aus Fasern, die einen schwachen Tonus der Lungengefässe unterhalten. Dass Gehirnkrankheiten und Affectionen des Halsmarkes anatomisch nachweisbare Gefässveränderungen mit sich bringen, ist mehrfach beobachtet worden (Schiff, Charcot, Leyden, Nothnagel, Jehn, Moritz u. A.).

Pneumonie kommt bisweilen bei Meningitis vor und umgekehrt tritt besonders bei Kindern nicht selten Meningitis cerebrospinalis zur Pneumonie hinzu (Heinemann, Heller, Maurer). Interessant und wichtig ist die Angabe Smith's, dass 1872 in New-York zur Zeit als M. epidemisch besonders unter den Kindern herrschte, auffallend viel asthenische Pneumonie bei älteren Leuten vorkam. Diese Verhältnisse zwischen beiden Krankheiten wird man künftig noch näher zu untersuchen haben. Das Gleiche gilt nun auch von der hie und da bei Cerebrospinalmeningitis vorkommenden Pleuritis, die nach v. Ziemssen zu Zeiten von Epidemieen ebenfalls, wenn selbstständig auftretend, sich ab und zu mit meningitischen Symptomen complicirt.

5) Erscheinungen am chylopoëtischen System. a) der ersten Verdauungswege. Die Zunge anfangs unverändert erhält im weiteren Verlaufe einen weissen Belag und zeigt verschiedene Grade der Feuchtigkeit, wenn sie auch im Ganzen zur Trockne neigt. Bei schwereren Verlaufe bedeckt sie sich gleich Lippen, Zahnfleisch und Nasenflügeln mit Fuligo. Für diese Erscheinung steht der fieberhafte Process je nach Intensität und Dauer ein.

Entzündliche Anschwellung der Parotis bemerkte schon Tourdes, nach ihm Pfeiffer, Hirsch u. A. als ab und zu vorkommende Begleiterscheinung der Meningitis. Die Erklärung dieser Coincidenz ist zur Zeit nicht zu geben.

Am Rachen besteht bisweilen Röthung und Schwellung; besonders wird das in manchen Berichten über Kinderepidemieen hervorgehoben (v. Ziemssen, Schuchardt, Dotzauer). Manchmal ging Angina den meningitischen Erscheinungen voraus.

Hinsichtlich des letzten Punktes fragt es sich, ob die Angina nicht primär war und sich mit Meningitis complicirte, wie in einem Fall von v. Ziemssen. Die von Litten beobachtete Rachenaffection gehörte dem mit Meningitis vereinigten Scharlachprocesse an.

Schlingbeschwerden sind nicht selten im Verlauf der Krankheit; die Kinder verschlucken sich leicht, können nur kleine Mengen Flüssigkeit schlingen und husten bei der Deglutition. Gewiss liegt ein wesentlicher Grund dieser Störung in der starken Rückwärtsbeugung des Kopfes durch den Nackenkrampf, wie v. Ziemssen hervorhebt. Der Kehlkopf wird (lig. stylohyoideum) wie beim Gesunden in dieser Kopfstellung stark gegen die Wirbelsäule angepresst (vergl. Dtsch. Arch. f. Klin. med. Bd. XI. S. 200); doch mögen auch ausgelöst durch die Be-

rührung des Schlundes mit Speisen convulsivische Constrictionen hier im Spiele sein.

b) Magensymptome. Erbrechen ist ein constantes Symptom der Krankheit mittler und schwerster Intensität. Oft genug schon im Beginn, jedenfalls in den ersten Tagen tritt es in der Regel wiederholt und bei Kindern bisweilen besonders hartnäckig auf. Vollsein des Magens, wenn die Krankheit losbricht, Nahrungsaufnahme, selbst Wassertrinken (Schilizzi u. A.) bringen es hervor, ebenso das Aufrechtsetzen der Kinder; auch spontan kann das Erbrechen sich einstellen und es bringt Mageninhalt, später Schleim und gelblich-grünliche Flüssigkeit und bei Kindern oft Spulwürmer zur Entleerung. Es möchte also schon hieraus hervorgehen, dass das Erbrechen sehr energisch ist und häufige Contractionen der Bauchmuskeln stattfinden. In der Regel verliert sich die Erscheinung nach einigen Tagen, kann aber auch später wieder auftreten, zumal sehr hartnäckig beim Beginne von consecutivem Hydrocephalus (v. Ziemssen). Bei Kindern überhaupt am Anfange fieberhafter Krankheiten nicht selten hat dieses Zeichen meningitisch cerebraler Reizung hohen Werth für die Diagnose unserer Affection. Da es beim Schlucken selbst indifferenter Substanzen auftritt, dürfte es als Zeichen der Hyperästhesie und gesteigerten Reflexerregbarkeit der Mageninnervation und jener Bahnen erachtet werden, welche dem coordinirten Brechakte vorstehen. Der Einfluss des Aufrechtsetzens auf das Zustandekommen des Brechaktes lässt schliessen, dass an den betreffenden centralen Apparaten am hypothetischen Brechcentrum ein Zustand von Irritation besteht, der durch die leisesten Druckschwankungen im Schädel schon gesteigert wird. — Ekel und Appetitlosigkeit sind oft mit dem Erbrechen verbunden und überdauern dasselbe. Der erstere durch Vorstellungen von Essen herbeigeführt oder das Erbrechen einleitend ist eine Paralgie, die wahrscheinlich begründet ist in gewissen convulsivischen Reflexbewegungen des Pharynx. Die Appetitlosigkeit kann von Fieber, vielleicht aber auch von der Reizung jener Vagusbahnen abhängig sein, deren Lähmung das Sättigungsgefühl aufhebt (»Akorie«, Eulenburg) oder der Ausdruck einer Paralyse der unbekannten Bahnen und Centren sein, auf deren Reizung man die Bulimie zurückführen muss (welch letztere von Hirsch einige Male im Reconvalescenzstadium beobachtet wurde). Analoge Alternativen liegen für die Erklärung des öfter beobachteten Durstes vor, da gerade bei dieser Krankheit neben dem Fieber noch wesentliche Centralstörungen mit in Frage kommen. Die Glykosurie begründet nur selten und meist erst später Durststeigerung.

An der Magenschleimhaut — und das ist auch hinsichtlich der eben beschriebenen Symptome nicht unwichtig — hat man öfter

(v. Ziemssen) Erweichung, inzerirte Blase oder hämorrhagische Erosionen gefunden. Beweis genug, dass auch hier Gefässanomalien (die, schwach entwickelt, nach dem Tode gar nicht mehr nachweisbar sein müssen) im Verlauf der Krankheit vorkommen können. Blutung und Erweichung an dieser Stelle kommen bei centralen Krankheiten vor und können experimentell durch Verletzungen gewisser Hirntheile herbeigeführt werden *).

c) Darmsymptome. Stuhlverstopfung, ein sehr gewöhnliches Symptom der Meningitis in mittelschweren und leichten Fällen, macht sich bald nach dem Beginne der Krankheit geltend, hält im Verlaufe oft trotz Laxantien an und dauert gerne selbst in der Reconvalescenzperiode noch lange fort. Vor dem tödtlichen Ausgange tritt Incontinentia alvi ein. Nur selten aber doch etwas häufiger bei Kindern hat man Diarrhoe, ausnahmsweise frühzeitig (Hirsch), meist erst in späteren Stadien, ja sogar dysenterische Stühle beobachtet (Pfeiffer). Der Abgang von Spulwürmern wird sehr häufig notirt (Lindström, Soggel, Dotzauer, Schweitzer, Neynaber). Schmerzen im Unterleib werden von Kindern oft geklagt (Schilizzi, Mayne, Hirsch u. A.) und zwar nur zu Anfang der Krankheit. Der Unterleib ist jedoch nicht immer und auch nicht kahnförmig, eingesunken. Auftreibung desselben ist im Verlaufe der Meningitis selten, Meteorismus ein Symptom der Schlusskatastrophe.

Die Einziehung des Unterleibes beruht nicht wie der initiale „Leibschmerz“ auf einer Contraktion der Bauchdecken (Hirsch), sondern zugleich der Obstipation begründet in Retraction der Därme und Einstellung ihrer Peristaltik. Wahrscheinlich sind centrale auf den Bahnen des Vagus bezw. des Splanchnicus verlaufende Reize entweder direkt als auch durch Vermittlung vasomotorischer Einflüsse die Ursache des Phänomens, dem natürlich das Fieber sowie die anfängliche häufige Evacuation des Magens und die hartnäckige Anorexie noch zu Hülfe kommen (Inanitionscontraction). Die seltener und gewöhnlich erst später auftretenden Diarrhöen sind Folgen von Koprostase, complicirendem Magenkatarrh (Leyden) oder — worüber noch nähere Auskunft zu erwarten ist — auch ihrerseits von centralen Innervationsstörungen regiert. Die gegen das Ende beobachtete Incontinenz der Stühle könnte den Untersuchungen (von Goltz) zufolge als Symptom paralytischer Zustände am Lendenmark betrachtet werden.

d) Milzschwellung kommt in einer Minderzahl der Fälle zur Beobachtung sowohl beim Lebenden als in der Leiche (v. Ziemssen, Gerhardt, Pfeiffer, Mannkopff, Wunderlich, Klebs u. A.). Mer

*) Vgl. hierzu hauptsächlich Ebstein, Exper. Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1874. Bd II. S. 183.

handelt es sich dann um sehr intensive Formen des Leidens. Wird nach dem Tode Runzelung der Kapsel gefunden, so deutet sie auf vorausgegangene Intumescenz des Organs. Wenn aber in zahlreichen Fällen die Milz unverändert, hie und da auch an den Leichen verkleinert (v. Ziemssen, Niemeyer, Hirsch, Böhmer u. A.) war trotz der infectiösen Natur des Leidens, trotz dem Fieber — welches nach Gerhardt die Ursache der Milzschwellung bei unserer Krankheit ist — so dürfte man vielleicht an den von Oehl und Fürst Tarchanoff*) nachgewiesenen Einfluss des Centralnervensystems auf die Milzgefässe denken, welche zumal bei Reizung der Medulla oblongata sehr energisch sich zusammenziehen und so eine rasche Volumsabnahme des Organs herbeiführen.

Die Affection der Leber ist bis jetzt im Leben noch nicht nachweisbar gewesen. Wo die Kranken ikterisch wurden, handelte es sich wohl um Complicationen mit katarrhalischem Ikterus (Leyden). Gelbsucht der Leiche durchweg fand Acharius mehrfach und Frommüller einmal.

6) Erscheinungen am Harnapparat. Die Entleerung des Urins geht entweder normal von Statten oder erleidet Schwierigkeiten bei häufigem schmerzhaften Drange (bewusstlose Kranke greifen oft nach dem Unterleib), dann ist unter Umständen die gefüllte Blase als birnförmige Geschwulst über der Symphyse percutorisch nachweisbar (eigene Beobachtung). In Folge dieser Verhaltung des Harns kann bei Versäumung der Kunsthülfe Cystitis entstehen (Leyden). Gegen das Ende hin tritt öfter Incontinenz der Blase auf (Mayne, Hirsch).

Die Ausbreitung der Erkrankung lässt es möglich erscheinen, dass sowohl die Läsion sensibler und motorischer Nervenwurzeln als auch diejenige von Reflexcentren für die Blase im Lendenmark, ja sogar noch höher oben in der cerebrospinalen Axe etablirte Störungen diesen Erscheinungen zu Grunde liegen. Nur im detaillirt auch anatomisch durchforschten Einzelfalle würde sich die Natur dieser Störungen in der complicirten Innervation der Blase annähernd feststellen lassen.

Der Urin selbst, anfangs in jeder Hinsicht normal, ist später nicht selten reichlich und blass. Geringe Quantität bei erhöhtem specifischem Gewicht, harnsaures Sediment, Mangel an Chloriden etwas Eiweissgehalt bilden eine nicht gerade häufige, andern anderweitigen fieberhaften Krankheiten ebenfalls eigenthümliche Symptomengruppe. Wirkliche Hydrurie (v. Ziemssen) und Melliturie (Mannkopff, Mosler, Heiberg) sind während des Verlaufes und in der Reconvalescenz beobachtet worden.

*) Oehl, Gaz. Lomb. 1868. 9 u. 10. Virch. Jahresb. 1868. Bd. I. S. 133. Fürst Tarchanoff, Pflüger's Archiv Bd. VIII. S. 97.

Den festesten Anhaltspunkt für die Erklärung der trotz dem Fieber reichlichen Absonderung blassen Harns sowie für die vorgenannten Erscheinungen bildet natürlich die Thatsache, dass zumal um die Medulla oblongata herum ein Exsudat abgesetzt ist, welches drückt und dieselbe schwächt.

7) Haut und Exantheme. Anfangs oft in auffälligem Grade blass, wird die Haut bei Kindern im Verlaufe nicht selten roth und turgescirend. Dieser Farbenwechsel tritt besonders deutlich im Gesicht hervor (Lindström, Hirsch, Leyden, eigene Beobachtung). Die foudroyante Form bringt schon frühzeitig Cyanose mit sich, die überhaupt in tödtlichen Fällen gegen das Ende auftritt und die höchsten Grade an den Extremitäten erreicht. Schweiss fehlt öfter vollkommen während des ganzen Verlaufes, andere Male ist er wieder häufig (schwed. Aerzte); charakteristisch scheint er nur zu sein für die Remissionen der intermittirenden und die Krise der abortiven Meningitis. Als Terminalerscheinungen beobachtete Hirsch profuse Schweisse an der kühlen (»cyanotischen«) Haut. Ikterische Hautfärbung gehört, wie erwähnt, zu den Seltenheiten. Hie und da hat man bei Kindern (v. Ziemssen, Litten, Howard, Verf.) rasches Entstehen von lokalen Erythemen (Trousseau'schen Meningitisflecken) an berührten Hautstellen wahrgenommen. Stabilere und nach von Ziemssen's Beobachtung öfter symmetrisch angeordnete Exantheme kommen gewöhnlich bei epidemischer Meningitis vor. So Roseola als kleinfleckiger über Rumpf und Extremitäten spärlich verbreiteter, hie und da schon am zweiten Tage (Hirsch), meistens etwas später auftretender und allmählich abblassender Ausschlag (Schwed. Aerzte, Pfeiffer, v. Ziemssen, Seppel, Leyden u. A.). Petechien — die nach Niemeyer aus Roseola sich entwickeln können — sind besonders in amerikanischen Epidemieen (»Spotted-fever«), aber auch sonst beobachtet worden (Tourdes, Lindström, Hannuschke, Rummel, Pfeiffer, v. Ziemssen, Schuchardt u. A.); auch sie erscheinen öfter bereits in den ersten Tagen, verblassen sodann, kehren aber eventuell wieder und arten gegen das tödtliche Ende bisweilen in grosse Suggillationen aus.

Masern- und scharlachähnliche Efflorescenzen, auch wenn es sich nicht um Complicationen mit acuten Exanthemen handelt (Hirsch), varicellenartiger Ausschlag (Osgood), Sudamina, Urticaria (v. Ziemssen), erysipelartige Hautentzündung (Kamph) vervollständigen zuweilen den Befund an Exanthemen, welchen nur ausnahmsweise (Schuchardt) eine Desquamation nachfolgt.

Wichtig und interessant ist vor allen Erscheinungen an der Haut der Herpes, welcher in $^{1}/_{3}$—$^{1}/_{2}$ der Fälle (Tourdes, schwed. Aerzte, v. Ziemssen, Hirsch, Merkel, Reutter, Schuchardt u. A.)

als H. labialis in bekannter Form, am häufigsten demnächst als H. nasalis, frontalis, als completer Zoster facialis, bisweilen auch am Halse, auf Brust und Rücken, auf dem Bauche, an den Nates sowie an den Extremitäten sich entwickelt. Im Allgemeinen zeigt sich der Herpes vom 3ten bis zum 7ten Tage, gar nicht selten von vornherein symmetrisch, oder successiv entsprechende oder ungleichnamige Körperstellen befallend.

Es gibt kaum eine andere Krankheit, bei welcher der Herpes eine solche Ausdehnung erreichen kann, wie bei epid. Meningitis. Selbst bis in spätere Stadien des Leidens dauert unter Umständen die Eruption von Zoster fort, so dass derselbe bisweilen nach Wochen noch in voller Blüthe angetroffen wird (Hirsch). Gewöhnlich ist erneutes Auftreten von Herpes das Zeichen einer Exacerbation des meningitischen Entzündungsprocesses. Dass dieser Hauterkrankung ein diagnostischer Werth zukomme, ist unzweifelhaft. Ob sie auch prognostische Bedeutung habe (Tourdes) steht indessen nicht fest.

Das Unterhautbindegewebe ist bisweilen in grösserer Ausdehnung eitorig infiltrirt, um die Gelenke herum zeigt sich ab und zu (bei Kindern Hirsch) seröse Infiltration desselben. Decubitus kommt in späteren Stadien der Krankheit vor.

Was die eigentlichen Ursachen der genannten Hautveränderungen anlangt, so ist zunächst der Herpes als eine von dem Nervenleiden abhängige Störung zu betrachten. Wir werden durch die Untersuchungen von Bärensprung, Gerhardt u. A. zu der Annahme geführt, dass diese „Trophoneurose" ihre Herkunft verdankt gewissen durch die cerebrospinale Erkrankung herbeigeführten Läsionen der Nervenwurzeln nebst zugehörigen Ganglien. (Näheres vgl. in dem Abschnitt Herpes dieses Handbuches.)

Blässe und Röthung der Haut, Cyanose selbst Oedem und Schweisse an derselben können sowohl von nervösen Einflüssen auf die Hautgefässe als von der Blutanomalie und von durch diese herbeigeführten Ernährungsstörungen in der Gefässwand abhängig sein. Analoge Erscheinungen kommen ja bei Nervenaffection einerseits, bei Infectionskrankheiten andererseits zur Beobachtung. Die manchmal wahrgenommene symmetrische Anordnung der roseolösen Flecke und Petechien sowie der anderen Exantheme legt allerdings, wie v. Ziemssen betont, den Verdacht nahe, dass trophische und vasomotorische Innervationsstörungen die nächsten Ursachen derselben seien. Auch der Decubitus muss in diesem Sinne gedeutet werden. Dagegen scheinen die Abscedirungen im subcutanen Bindegewebe viel mehr von dem constitutionellen Processe herzurühren.

8) An den Gelenken, namentlich des Knies und der Handwurzel kommt bisweilen leichte acute Schwellung vor; manchmal schon vor dem Beginn der Krankheit (Rinecker, Wunderlich, Kotsonopulos) vorhanden oder doch frühzeitig im Verlaufe auftretend (Salo-

mann, Litten, v. Ziemssen u. A.) kann eine solche Arthritis auch noch in der Reconvalescenzperiode intercurriren (Pfeiffer). Im Allgemeinen selten, zeigte sich diese Störung beinahe regelmässig in den griechischen Epidemieen.

Es steht dahin, ob man es mit einer zufälligen Complication von acutem Rheumatismus, ob mit einem Ausdrucke des constitutionellen Leidens, oder einer acuten von der cerebrospinalen Erkrankung abhängigen Nutritionsstörung an den Gelenken zu thun habe.

9) **Erscheinungen am Nervenapparat.** a) **Sinnesorgane.** Am Auge ist zunächst das Verhalten der **Pupille** wichtig. Wenn es auch Fälle gibt, in welchen dieselbe durch den ganzen Verlauf bis kurz vor dem tödtlichen Ausgang auf beiden Augen normal und gleich weit ist, auch auf Lichtreiz gut reagirt (Forget, Hirsch, v. Ziemssen, Seggel u. A.), so dürfte doch im Allgemeinen als Regel zu betrachten sein, dass die Pupillen **anfangs contrahirt**, später von der 2.—3. Woche an **erweitert** und **gegen das Ende hin sogar beträchtlich dilatirt** sind. (v. Ziemssen, Hirsch, Rummel, Pfeiffer, Dotzauer, Seggel, v. Niemeyer, Gerhardt, Leyden.) Diese Regel lässt indessen Ausnahmen zu; einmal kann durch den ganzen Verlauf häufiger, unter Umständen rascher Wechsel der Pupillenweite, einseitig wie doppelseitig (Hirsch, Gerhardt), sodann gleich von Anfang Dilatation auf beiden Augen (Tourdes, Pfeiffer, Schuchardt u. A.), schliesslich dauernde einseitige Contraction oder Erweiterung vorhanden sein.

Begleitende und complicirende Krankheitsprocesse am **Auge** sind Conjunctivitis, Chemosis, Cornealgeschwüre einerseits, sodann Irido-Chorioiditis mit Netzhautablösung, Neuritis descendens mit Atrophie des Opticus, eitrige Panophthalmie, purulente Infiltration des orbitalen Fettgewebes — am **Gehörorgane** Entzündung, Vereiterung und Atrophie des Labyrinthes, Myringitis mit Perforation des Trommelfells und eitriger Otorrhöe. Das Nähere über diese bedeutungsvollen, eine gewisse Selbstständigkeit behauptenden Krankheitsprocesse vgl. Bd. V. Abschn. VII. und VIII. dieses Handbuches.

b) Bei kleineren Kindern spannt sich die **Fontanelle**, sie wölbt sich sogar vor, ihre Pulsation verschwindet in Folge der Drucksteigerung.

Nervensymptome im engeren Sinne sind folgende:

c) **Sensible Störungen.** 1. **Kopfschmerz** ist das constanteste Zeichen der Krankheit bei sämmtlichen Formen derselben. Bereits in der Prodromalperiode, jedenfalls mit Beginn des Processes auftretend dauert er mit Intensitätsschwankungen unablässig fort und nur bei ganz tiefem Koma scheinbar fehlend nimmt er die Kranken während

der Lucida intervalla vollkommen in Anspruch. Noch in die Reconvalescenz hinein kann er anhalten und als consecutive Störung Monate und Jahre lang fortbestehen (v. Ziemssen). Verschwinden der Kopfschmerzen sub finem ist ominös, ein Zeichen unheilvoller paralytischer Euphorie (Lindström, v. Ziemssen, Zülchauer), späte Wiederkehr desselben deutet auf beginnenden Hydrocephalus. Bei kleineren Kindern gibt sich der Kopfschmerz in dem bekannten cri hydrocéphalique, im Wimmern und Greifen nach dem Kopfe zu erkennen, ältere Kinder klagen laut und bestimmt über Stirn-, Schläfen-, Hinterhauptschmerz, meist über verbreitete Cephalaea, welche klopfend, stechend, bohrend oder reifartig pressend empfunden wird. Durch Druck, Klopfen auf den Kopf und Nacken, Körpererschütterung und fast jede Bewegung wird der Schmerz lebhaft gesteigert; er exacerbirt auch spontan und bringt bei höchster Intensität den Fluss der psychischen Processe soweit in Unordnung, dass furibunde Delirien entstehen. Nachlass des Kopfschmerzes gilt als ein günstiges Zeichen bei beginnender Besserung.

Da ein regelmässiges Verhältniss zwischen Sitz bezw. Verbreitung dieses Schmerzes und den anatomischen Veränderungen bei epidemischer Meningitis nicht besteht, da ferner die Schmerzempfindlichkeit der Pia (trotz zahlreicher ihr vom Sympathicus, den Wurzeln der Hirnnerven sowie angeblich direct von Hirnschenkel und M. oblongata gelieferten Nerven) nicht feststeht, dagegen die Dura durchweg namentlich im Reizungszustande nach Hitzig in hohem Grade (nach anderen nur wenig und an gewissen Stellen) empfindlich ist jedenfalls vermöge der bekannten ihr vom Trigeminus und Vagus zuwachsenden Nervenäste, so dürfte der meningitische Kopfschmerz vorzugsweise zu deuten sein als Symptom der entzündlichen Circulationsanomalien und ihrer Folgen im Schädel, welche, von leichtesten und schwersten Formen des Leidens ohne Unterschied herbeigeführt, den intracraniellen Druck steigern (Fontanelle! s. vor. Seite) und das Arachnoidealblatt der Pia (nach Verdrängung der von Hitzig nachgewiesenen minimalen Subduralflüssigkeit) gegen die fibröse Membran anpressen. In schweren Fällen dagegen zeigt die Dura öfter Veränderungen, welche den Kopfschmerz vollkommen erklären.

2. Rückenschmerz bildet ein beinahe constantes Symptom der spinalen Lokalisation des Processes. Zuerst und am heftigsten im Genick, bei leichtesten Fällen hier oft allein empfunden, demnächst in Kreuz- und Lendengegend, seltener in der Dorsal- und unteren Halswirbelsäule lokalisirt, manchmal auch diffus über die ganze Columna verbreitet, macht er sich schon frühe im Verlaufe der Krankheit gewöhnlich mit geringerer Intensität als der Kopfschmerz geltend und nur selten ist er einmal stärker als dieser. Auch die Rhachialgie dauert häufig ununterbrochen bei bestimmten Schwankungen fort; meist gemildert bei ruhiger Lage, exacerbirt sie oft bei Druck auf die Dornfortsätze, bei

allen Bewegungen, schon bei Erschütterungen des Bettes und in excessivem Grade beim Versuche die Kinder aufzusetzen. Mit beginnender Besserung lässt der Rückenschmerz früher als der Kopfschmerz nach und dauert nur selten während der Reconvalescenz oder jenseits dieser noch fort.

Ob die Nerven führende fibröse Haut, welcher schon *Magendie* Empfindlichkeit zuschrieb, den Schmerz allein vermittelt — man findet sie injicirt, ekchymosirt mit Fibrin und Eiter belegt — ob auch der Krankheitsprocess an der Pia, welche von den hintern Wurzeln nervöse Elemente erhält, ob Reizungen dieser Wurzeln innerhalb des Spinalkanales selbst für diese Empfindungsanomalie massgebend sind, lässt sich nicht bestimmt angeben.

Die besondere Lokalisation des Schmerzes in Nacken und Kreuz mag weiterhin von der eigenthümlichen Vertheilung der — wie *Klebs* meint nach wenig beweglichen und relativ weiten Abschnitten des Wirbelkanals sich senkenden — Eitermassen abhängig sein. Die Dorsalgegend ist gewöhnlich nicht schmerzhaft und der Kanal hier in der Regel frei von Eiter, gerade umgekehrt verhält sich die Lendengegend. Hier wie über dem Beginn des Brustmarkes sitzen die grössten Eitermassen. Erklärte sich so der oft sehr heftige Lenden- und Kreuzschmerz aus dem Druck des Exsudates — man schliesst ja aus der Verbreitung des Schmerzes bei Apoplexia canalis spinalis auf den Sitz des Ergusses (*Leyden*) — so müsste der Nackenschmerz wohl auf die Eiteransammlung in der unteren Cervicalgegend und an der hinteren Schädelgrube bezogen werden, da gewöhnlich das Zwischenstück der Höhle wenig oder keinen Eiter führt. (*Frentzel* fand freilich manchmal viel Exsudat in der Lendengegend, obwohl sie im Leben nicht auffällig schmerzhaft gewesen war.)

3. *Ausstrahlende Schmerzen* längs der Nervenstämme besonders in den Extremitäten, etwas häufiger den unteren als den oberen werden öfter geklagt. Sie sind meistens periodisch, schiessend, blitzartig stechend oder laufend und weisen mit diesen Qualitäten auf Reizungen der hinteren Wurzeln hin, die ja ohnehin bei der Prädilektion des Eiters für die hintere Fläche des Rückenmarkes pathogenetisch verständlich sind. Man darf diese Schmerzen nicht mit den von Muskelspasmen abhängigen verwechseln. Die bisweilen auftretende Paralgie, welche als *Formication* bezeichnet wird, findet wohl ihren Grund in Reizung der Hinterstränge durch den Druck des Exsudates; ebenso das Gefühl lästigen *Pressens* um den Leib.

Den sensiblen Irritationserscheinungen sind an den Sinnesorganen *Flimmern* vor den Augen, *Klingen* vor den Ohren äquivalent. Reizung in dem Verlaufe der Sinnes-Nerven liegt ihnen wohl zu Grunde.

4. Zu diesen Symptomen der *Reizung* sensibler Apparate tritt als Zeichen gesteigerter *Reizbarkeit* die *Hyperästhesie* im Bereiche der Tastnerven, sowie der höheren Sinnesorgane hinzu. Hyper-

ästhesie der Haut ist besonders häufig, beinahe constant bei der mittelschweren Meningitis älterer Kinder (bei ganz kleinen konnte sie Hirsch nicht nachweisen); doch fehlt sie auch nicht ganz bei der foudroyanten wie der abortiven Form (Tourdes, v. Ziemssen, Hirsch, Niemeyer, Merkel, Reuter, Pfeiffer, Smith, Upham, Heiberg, Leyden). Entweder sofort zu Anfang der Krankheit oder in den ersten Tagen ausgebildet, schwankt sie im Verlaufe hinsichtlich der Intensität und Verbreitung und kann, wenn auch beschränkt, noch lange während der Reconvalescenzperiode anhalten (Hirsch). Am regelmässigsten und heftigsten tritt diese krankhafte Reaction hervor an den unteren Gliedern, demnächst an den oberen, am Rumpfe einschliesslich Hals und Kopf, manchmal ist sie universell. Reize, die unter normalen Verhältnissen nur Tasteindrücke machen, werden zu Quellen von Wehgefühlen: ein Luftzug, leiseste Berührung, Betterschütterung rufen Schmerzensschreie, Anfassen, Versuche die Lage der Kinder zu ändern wilde Jactationen, ja Delirien und Convulsionen hervor. Selbst im Sopor, ja im Koma macht sich die Hyperästhesie noch geltend. Da es sich bei dieser pathologischen Reaction um eine Verkleinerung des absoluten Schmerzminimum handelt, ist klar, dass die Störung richtiger als Hyperalgie bzw. Hyperalgesie bezeichnet werden muss. Gesteigerte Empfindlichkeit der Gelenke und Muskeln lässt sich ebenfalls oft nachweisen. Diese Störungen sind alle von sehr bestimmter diagnostischer Bedeutung.

Die Hyperästhesie dürfte zunächst als der Ausdruck einer Reizung der Hinterseitenstränge aufzufassen sein. Hinsichtlich experimenteller Erfahrungen ist hier weniger an die nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks auftretende (von Manchen auch als einfaches Reizungssymptom gedeutete) Hyperästhesie als an diejenige Empfindlichkeitssteigerung zu denken, welche schon bei einfacher Blosslegung noch mehr bei bruchsackartiger Vorwölbung des Markes aus der Oeffnung des Spinalkanals sich entwickelt (Chauveau, Schiff*). Unter solchen Bedingungen sind nur leichte Reize (Luft, Compression) wirksam, und so wird auch bei vielen Fällen von Meningitis der leichte Druck, den das Exsudat setzt, der Hyperästhesie zu Grunde liegen. Die von Mannkopff erkannten tiefer greifenden Alterationen des Rückenmarks erklären die Hyperästhesie bestimmter schwererer Fälle. Der Hauptsache nach ist die Störung also wohl Leitungshyperästhesie, wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass der Process an der Hirnhaut seinerseits ebenfalls (centrale) Hyperästhesie zu begründen im Stande ist.

*) Schiff, Physiologie S. 273. — Nach Ludwig und Woroschiloff vermittelt die innere Hälfte des mittleren Drittels der Seitenstränge die Hyperästhesie. vgl. Berichte d. math.-physik. Classe d. kgl. s. Ges. d. Wiss. z. Leipzig 1874 S. 248 ff.

Nahe verwandt mit dem besprochenen Symptom sind Lichtscheue und Empfindlichkeit gegen Geräusch, welche zumal im Beginne der Krankheit, die erstere auch noch während des Verlaufes oft genug vorhanden sind (Schilizzi, v. Ziemssen, Merkel, Hirsch, Schuckardt, Seggel, Pfeiffer, Heiberg). Da gleichfalls hier ein Gefühlselement, der leichtere Beitritt von Wehe zum Sinnesreiz das Charakteristische ist, müssten wir strenge genommen von Hyperalgien auch dieser Sinnesapparate sprechen.

Die Begründung dieser pathologischen Phänomene ist noch zu unsicher, als dass wir entscheiden könnten, wie viel hinsichtlich ihres Auftretens bei unserer Krankheit der Process in der Rinde oder derjenige an der Basis des Gehirns und selbst die organischen Affectionen von Auge und Ohr beitragen.

3. Sensibele Lähmungserscheinungen treten gegen die Zeichen der Reizung stark zurück. Bei leichtesten Fällen gänzlich fehlend gehören sie bei mittelschwerem Verlaufe zu den späteren Symptomen. So kann die Hyperästhesie — wie im Experiment (Schiff*) — in Anästhesie bis zur Unempfindlichkeit selbst gegen Nadelstiche (Niemeyer) übergehen. Gegen das tödtliche Ende hin und bei foudroyantem Verlaufe kommt allerdings öfter allgemeine Anästhesie und mit dieser Analgie, selbst Fehlen des Kopfschmerzes, Anästhesie der Blase und des Mastdarmes, und zwar in der Regel mit tiefem Koma nur selten bei klarem Bewusstsein vor (Corbin, Mayne, Niemeyer, Pfeiffer u. A.). Man nennt diese Erscheinungen seit Tourdes und Lindström Zeichen eines allgemeinen Depressionszustandes im Nervensystem. — Amblyopie und Amaurose entsprechen als seltenere Phänomene der sehr häufig schon bald im Verlaufe sich entwickelnden und rasch selbst bis zur absoluten Taubheit anwachsenden Schwerhörigkeit, welche wohl in der Mehrzahl der Fälle anatomischen Veränderungen am Gehörapparat ihren Ursprung verdankt, lange andauert und in vielen Fällen stabil wird (vgl. Bd. V. Absch. VIII).

d) Motorische Störungen. 1. Nackenstarre — welche nebst Synonymen zur Bezeichnung der Krankheit dient — ist bei Kindern fast constant und besonders prononcirt, wie schon Schilizzi angibt. In leichtesten, durch dieses Zeichen während einer Epidemie hauptsächlich in das rechte Licht gestellten Fällen besteht für kurze Zeit nur einige die sagittale Kopfbewegung behindernde Steifigkeit mit Ziehen im Nacken. Bei den schweren Meningitisformen ist sie mit Beginn des Leidens oder bald nach demselben da, nimmt schneller oder

*) l. c. II. S. 275

langsamer an, schwankt in engen Grenzen während des Verlaufes, schwindet nur selten vor dem Tode und kann, wenn auch ermässigt, während der Besserung (mit Exacerbationen, v. Ziemssen, Hirsch) noch fortbestehen. Ausgebildete Nackenstarre kann bis zur Hyperextension des Kopfes führen, dessen Hinterhauptsebene mit der des Nackens fast einen rechten Winkel bildet: dann gelangt die unter das Occiput des in die Kissen gebohrten Kopfes fassende Hand leicht in diesen Winkel und hebt mit dem Kopfe zugleich den ganzen Körper des Kranken auf (Leyden). Meist ist diese Fixation des Kopfes symmetrisch, nur selten besteht Neigung desselben nach der Seite. Physiologisch beruht der Genickkrampf auf tonischer Contraktion der tiefen Nackenmuskeln (Splenii); die Cucullares sind dabei nicht betheiligt.

In typischen Fällen mit reichlichem Basalexsudat um die M. oblong. herum ist das Phänomen entsprechend den Erfahrungen über die Wirkungen krankhafter Processe an diesem Orte wenigstens verständlich, wenn auch nicht genau zu erklären; es kann aber auch, wie ebenfalls empirisch feststeht, von der Erkrankung in der unteren Cervicalgegend mit begründet sein (Leyden). Bei schwersten und leichtesten Fällen, wo an jenen Stellen kein Exsudat sich findet oder es verstanden ist, erscheint die Nackenstarre ebenso dunkel wie bei Typhus, Nitrobenzinvergiftung, Pyämie etc.

2. Steifigkeit der Wirbelsäule an einzelnen Abschnitten, zumal am Hals und Brusttheil oder von oben bis unten durchweg kommt bei mittelschweren Kinderfällen, wie seit Schilizzi bekannt ist, ausgeprägt und zwar gewöhnlich erst am 2.—5. Tage zu Stande; dies erklärt ihr öfteres Fehlen in rapidesten und leichtesten Fällen. Ihre Dauer kann bis über den acuten Process hinausgehen, ihre Intensität sowie ihr äusseres Bild wechseln öfter. Steifigkeit, vielleicht nur an gewissen Stellen der Säule, Orthotonus, so dass der Kranke beim Versuche ihn aufzurichten stocksteif (v. Ziemssen, Merkel) nach dem Fussende des Bettes rutscht oder bei noch etwas Biegsamkeit der Lendengegend in halb sitzende Stellung gebracht werden kann, Opisthotonus, der zwischen Bettfläche und Rücken der Hand ungehindert durchzugreifen gestattet (Gerhardt), sind verschiedene Grade und Formen dieser Starre, die nur selten die Gestalt von Pleurothotonus annimmt. Die Streckmuskeln der Columna springen als Wülste neben oder über den Dornfortsätzen der je nachdem in einen geraden Schaft verwandelten oder concaven Wirbelsäule vor.

Inwiefern am Zustandekommen dieser Starre die vom lokalen Process schwach betroffenen vordern Stränge und Wurzeln direkt, inwieweit die hinteren stärker afficirten Theile (reflektorisch) betheiligt sind, ist nicht bestimmt zu ermitteln.

3. Anderweitige Muskelspasmen erscheinen im Gesicht als

Runzelung der Stirn, Geradrichtung der Bulbi oder spastischer Strabismus, Fixation der Lider in halber Schlussstellung, breitgezogener Mund (Risus sardonicus). Trismus (Tourdes, Schilizzi, Forget, Lindström, Niemeyer, v. Ziemssen, Pfeiffer, Hirsch, Schweitzer, Leyden u. A.) scheint bei Kindern als vorübergehendes Symptom etwas häufiger als bei Erwachsenen vorzukommen. Er gilt als schlimmes Symptom, wenn er andauernd besteht. Muskelspasmen am Abdomen liegen nach Hirsch dem schon von Mayne und Schilizzi erwähnten »Leibweh« im Beginne der Krankheit zu Grunde. An den Extremitäten entwickelt sich häufig Muskelstarre von mässiger Intensität und Verbreitung (französische Aerzte, v. Ziemssen, Hirsch, Leyden u. A.). Namentlich an den unteren Gliedern erscheinen schmerzhafte Wadenkrämpfe, Contracturen der Strecker und Beuger am Oberschenkel. An den oberen Extremitäten kommt ab und zu Beugecontractur zumal der Vorderarme und Finger zur Beobachtung.

Der Mechanismus dieser spasmodischen Symptome ist noch nicht zu definiren. Es bleibt offen, ob der Entzündungsreiz, der die Nervenwurzeln trifft, an sich, ob auch die inneren Veränderungen in der cerebrospinalen Axe, vielleicht unter Beihülfe des von ihnen modificirten Willensimpulses oder ob wiederum reflectorische Einflüsse auf das Zustandekommen dieser tetanischen Phänomene einwirken.

4. Klonische Convulsionen von fibrillären Zuckungen bis zu groben Stössen ganzer Muskelgruppen kommen im Gesichte, am Halse, im übrigen Rumpf sowie an den Extremitäten bald hier, bald dort, halbseitig und doppelseitig, wechselnd oder andauernd ziemlich häufig im Verlaufe der mittelschweren Form des Leidens vor. So Nystagmus und Rollen der Bulbi, klonischer Facialkrampf, Zähneknirschen, Zuckungen der Sternocleidomastoidei, des Subcutaneus colli, der Schultern, Arme und Beine. Die allgemeinen öfter epileptiformen Convulsionen sind besonders characteristisch für die Cerebrospinalmeningitis der Kinder (v. Ziemssen, Mannkopff, Leyden). Wie erwähnt eröffnen sie nicht selten die Scene in foudroyanten und mittelschweren Fällen, kehren gerne im Verlauf der Krankheit wieder (Vieusseux, Forget, Mayne, Lindström, Salomon, Hirsch, Hanuschke, Pfeiffer, Gerhardt, v. Ziemssen, Leyden u. A.), bisweilen sofort beim Anfassen der Kinder, ja bei grellem Lichte, Luftzug (Schuchardt), selbst bei leisen Versuchen, eine vorhandene Contraktur zu lösen. Vorübergehende derartige Paroxysmen sind bei Kindern sehr gewöhnlich, seltener kommen länger dauernde allgemeine Krämpfe als ominöse Zwischenfälle vor. Spätzeitige Wiederkehr der Convulsionen deutet auf Ausgang in Hydrocephalus hin.

Die klonischen Krämpfe einzelner Muskelgruppen verdanken wohl

ihren Ursprung den Reizungen gewisser coordinatorischer Ganglienapparate, die allgemeinen Convulsionen im Beginn, im Verlaufe und bei consecutivem Hydrocephalus müssen als Folgen von heftigen Circulationsschwankungen in Pons und Medulla oblongata aufgefasst werden, sei es, dass wie beim initialen Froste der Gefässkrampf auch auf die arteriellen Bahnen des Hirnstammes übergreift, oder dass der febrile Process sowie die locale Exsudation, schliesslich die Drucksteigerung, welche der hydrocephale Erguss herbeiführt, Anämie oder Stase an diesen Centralapparaten herbeiführen. — Es ist wahrscheinlich, dass entweder spontan stattfindende oder durch äussere Einflüsse (Berührung, Licht) herbeigeführte peripherische Reizung den zur Auslösung von Krämpfen hinreichenden Zuwachs an Blutsperre in jenen Apparaten reflectorisch zu Stande bringe (reflectorische Gefässverengerung).

5. Von reinen motorischen Lähmungserscheinungen sind Ptosis, paralytischer Strabismus, mehr oder weniger verbreitete Facialparalyse noch am häufigsten, eventuell schon frühzeitig vorhanden, jedoch im Verlaufe im einzelnen Falle öfter wechselnd. Dieses Verhalten weist schon auf den meist peripheren (wenn auch intracraniellen) Sitz ihrer Ursache hin. Andere Male kommen centrale Lähmungen namentlich am Facialis vor, welchen sich Hemiplegien und Hemiparesen an Rumpf und Gliedern anschliessen. Sie deuten auf concomitirende Processe im Innern der Hirnsubstanz hin. Paraplegie und Paraparese sind seltene den eben genannten Störungen äquivalente Symptome der Rückenmarksaffection.

Im Ganzen gehören die motorischen Lähmungserscheinungen einer spätern Periode der Krankheit an. Sie können an Muskelgruppen auftreten, die vorher spasmodisch contrahirt waren: selbst Nackenstarre sah Leyden einige Male in Genicklähmung übergehen.

6. Tremor bei willkürlichen Bewegungen oder spontanes, selbst längere Zeit anhaltendes Zittern (Zitterkrämpfe) werden bei Kindern nicht ganz selten im Verlaufe der Krankheit beobachtet (v. Ziemssen, Gerhardt u. A.). Die undeutliche Articulation kann sich zur wahren Anarthrie steigern (Leyden) und wenn die Kranken sich noch auf die Beine stellen lassen oder von Delirien aufgescheucht aus dem Bette springen, bemerkt man taumelnden Gang wie bei Betrunkenen, ab und zu sogar Drehungen um die Längsaxe (Tourdes, Forget, Hirsch). Alle diese Erscheinungen, welche sich in Störungen höchst complicirter durch die sensibelen Nerven (Innervationsgefühle der Muskeln, Haut und Gelenknerven) regulirter Bewegungsacte kund geben, sind gemischte Symptome, bei denen irritative und paretische Zustände centraler Coordinationsapparate sowie sensibeler und motorischer Leitungsbahnen zusammenwirken. Die Lage der Kranken, welche zu diesen gemischten Symptomen gleichfalls zu rechnen ist, erscheint bei typischen

Fällen stets mehr oder weniger gezwungen, solange nicht Collaps und allgemeine Paralyse eingetreten sind. Die Starre der Dorsal- und Extremitätenmuskeln führt Rückenlage herbei, welche wegen Schmerz und Hyperästhesie ängstlich vom Kranken eingehalten wird. Ueberwiegen aber die sensibelen Reizungen und die psychische Aufregung über die Contracturen, so ist fortwährender Lagewechsel, jene vielgenannte Jactation vorhanden. Opisthotonus und Pleurothotonus erzwingen die bekannten characteristischen Situationen.

7. Aphasie kommt bisweilen im Verlaufe und als consecutive Störung bei Kindern vor (Leyden u. A.). Sie muss als Symptom örtlicher Läsionen bekannter Hirnrindenabschnitte betrachtet werden.

c) Psychische Symptome sind bei Kindern fast constant. Sie setzen sich in der Regel aus Reizungs- und Lähmungserscheinungen der Grosshirnrinde zusammen. Die Ansicht v. Niemeyer's, dass zwei Stadien: ein irritatives und ein paralytisches, beständen, trifft jedenfalls nicht für alle Fälle von mittlerer Schwere zu; bei foudroyanter Meningitis ist meist gleich complete Lähmung der psychischen Thätigkeit vorhanden, bei abortiver herrscht zwar die Irritation vor, ohne indessen vollkommen rein zu sein.

1. Schlaflosigkeit tritt bereits in der Prodromalperiode hervor (Tourdes), ist im Verlaufe ganz gewöhnlich und, wie Hirsch betont, trotz Somnolenz (»Coma vigil«) auf der Höhe der Krankheit beinahe constant vorhanden. Es handelt sich also nur um das Fehlen normalen Schlafes; schwächere Grade dieser Agrypnie geben sich an häufigen Aufwachen aus einem leicht störbaren, von unruhigen Träumen erfüllten Halbschlafe zu erkennen. Wie bei so vielen anderweitigen das Hirn in Mitleidenschaft ziehenden Processen ist auch bei unserer Affection die Wiederkehr von ruhigem, längeren Schlafe ein günstiges Zeichen, das den Beginn der Reconvalescenz ausdrückt. Welche Wirkungen der cerebrospinalen und zugleich fieberhaften Krankheit die Organe des Bewusstseins nicht zur Ruhe kommen lassen, ist schon deshalb nicht zu entscheiden, weil wir über den Mechanismus (bezw. Chemismus) des Schlafes selbst nichts Sicheres wissen. Wenn, wie Durham's[1] Beobachtungen wahrscheinlich machen, der normale Schlaf in irgend einer Weise mit Erblassen der Hirnrinde zusammenhängt, während Wachsein mit Injection der Pia und Turgescenz des Gehirns coincidirt, so würden wir in der entzündlichen Hyperämie der Leptomeninx einen Anhaltepunkt haben für das Verständniss der initialen wie der im Verlaufe leichterer Fälle dauernden Agrypnie.

[1] Schmidt's Jahrb. 1863 Nr. 4 S. 12.

2. Oft genug besteht längere oder kürzere Zeit anhaltend und schon von den ersten Tagen an eine allgemeine Unruhe der Kranken, eine Agitation und Jactation, die nur vorübergehend während der Zeiten des Sopors schweigt, sich in häufigem Lagewechsel, allerhand kleinen wirren Bewegungen, auch Stöhnen und Seufzen zu erkennen gibt und wahrscheinlich ihren Ursprung den Schmerzen und der Hyperästhesie, sowie vielleicht geradezu der Reizung des cerebrospinalen Nervensystems in toto verdankt.

3. Schwindel, ein illusorisch-hallucinatorisches aber noch als krankhaft erkanntes Phänomen, wird von älteren Kindern bisweilen geklagt; kleinere geben nur an, dass sich alles umdreht, dass sie selbst gedreht würden. Er kann prodromales Symptom sein, später namentlich beim Aufsitzen, noch mehr bei etwa möglichem Aufstehen, auch in Verbindung mit heftigen Kopfschmerz eintreten (Tourdes). In der Reconvalescenzperiode kann Vertigo (mehr bei jugendlichen als kindlichen Individuen) noch lange fortbestehen (v. Ziemssen). Die Erklärung des Schwindels bei Cerebrospinalmeningitis ist gerade deshalb erschwert, weil die Krankheit so ziemlich alle jene Organe betrifft, welche auf das Zustandekommen dieser Raumvorstellungsanomalie Einfluss haben; es gehen lebhafte Circulationsstörungen im Gesammthirn vor sich, es sind entzündliche Exsudativprocesse am Hirnschenkel und auf dem Cerebellum im Gange, es kann sogar das Labyrinth des Gehörorgans in den Process hineingezogen sein und auch die Hirnnerven, deren Reizung in mehrfacher Hinsicht Schwindel auslösen soll, liegen oft im Exsudat eingebettet.

4. Sinnestäuschungen sensu strictiore, Illusionen und Hallucinationen des Gesichts, Gehörs, Geschmacks, (Geruchs?) erwähnen einige Beobachter (Dotzauer, Merkel und Reuter, Hirsch) noch besonders neben den auffälligeren oder dieselben doch gewöhnlich deckenden Delirien. Bei den Illusionen, die sich als Phantasmen zu Wahrnehmungen gesellen und mit ihnen verschmelzen, dürfte erhöhte Reizbarkeit, bei den sinnlich objectlosen Phantasmen, den Hallucinationen, aber Reizung centraler Sinnesflächen anzunehmen sein. Wo palpable Veränderungen an der Hemisphären-Pia etablirt oder doch zu vermuthen sind, erscheinen ihretwegen diese Erscheinungen begreiflich. In anderen leichten Fällen können Fieber und Congestion zur Schädelhöhle die Ursache der Sinnestäuschungen sein, die ja bekanntlich zumal bei Kindern schon von schwachen Wandlungen im Stoffwechsel des Gehirns herbeigeführt werden.

5. Viel häufiger werden Delirien (schon seit Schilizzi, Tourdes, Forget) als Symptome kindlicher Cerebrospinalmeningitis er-

wähnt. Meist bei mittelschweren Fällen, doch auch in foudroyanten und abortiven (*Hirsch*, *Pfeiffer*, *v. Ziemssen*, *Leyden*) vorkommend, treten sie in der Regel erst nach einigen Tagen des Verlaufes deutlich hervor (*Schilizzi*, *Hirsch*, *Schuchardt* u. A.), wechseln mit Freisein des Sensoriums oder mit Sopor ab, exacerbiren oder kommen gern des Abends sowie bei Zunahme des Kopfschmerzes und anderer peripherischer Reize. Sie schwinden manchmal vor dem Tode, wenn noch einmal das Bewusstsein sich aufhellt oder das finale Koma eintritt; bei beginnender Reconvalescenz klingen sie langsam ab. Die Delirien sind blande und mussitirend, durch Anreden leicht zu beseitigen oder laut, ja — namentlich nach heftigen Sinnesreizen — furibund, durch nichts mehr zu unterbrechen. Dann werden die Kinder unbändig, schlagen wild, allen Schmerz vergessend, um sich und springen auf mit wüthendem Geschrei (*Lindström*, *Merkel* und *Reuter*, *v. Ziemssen*, *Hirsch* u. A.). Etwas besonders Characteristisches haben diese Delirien natürlich nicht: wüste illusorisch-hallucinatorisch begründete Ideenflucht durch heftigen Schmerz in gewisse Richtungen gebracht, scheint bei Kindern wenigstens vorzuherrschen. Eine gewisse diagnostische Bedeutung für die Localisation des Processes am Gehirn ist den Delirien jedenfalls zuzusprechen, wenn auch nicht in Abrede gestellt werden kann, dass febrile Temperatursteigerung allein schon den Verlauf der psychischen Processe bei Kindern zumal in Unordnung zu bringen vermag. Hinsichtlich der Form dürfte auf die furibunden Delirien wenigstens einiges Gewicht zu legen sein, da sie mit dem von der Krankheit selbst abhängigen sensiblen Reizungen im Causalnexus stehen.

Dass es sich bei den Delirien um Reizungen der Hirnrinde handelt, bedarf keines Wortes; der örtliche Process — einige Fälle von *Hirsch* und *v. Ziemssen* deuten speciell auf Erkrankungen des Vorderhirns hin — die coincidirende Temperatursteigerung, die heftigen Schmerzen — man kennt ja neuralgische Delirien, eine „Dysphrenia neuralgica", — sie alle wirken auf die Vorgänge in dem complicirten Organismus der psychischen Lebenserscheinungen alterirend ein.

6. Den psychischen Excitationserscheinungen stehen gegenüber *Benommenheit* und *Somnolenz*, *Sopor* und *Koma* als Symptome erschwerten, verlangsamten Verlaufes der Bewusstseinsvorgänge, der Umnebelung oder totalen Aufhebung derselben. Es versteht sich, dass diese Anomalien nur Grade einer Störungsform bilden. Im Allgemeinen sind diese Grade für die einzelnen Entwickelungsstufen des Processes selbst characteristisch. Denn wenn auch Sopor und Koma bei *abortiver* Meningitis vorkommen können (*Sommerell*), so führt diese doch in der Regel nur zu mehr oder weniger ausgesprochener Benommenheit und Neigung zum Halbschlaf, die sich im trägen Flus-

der Gedanken objectiv, subjectiv aber bei älteren Kindern im Wüstsein des Kopfes und Müdigkeit zu erkennen geben; Sopor, jener eigenthümliche, dem wahren Schlafe nur dem äussern Bilde nach gleichende, durch den Mangel an Periodicität, durch die Tiefe und grössere Neigung zur Wiederkehr der Bewusstseinsumnachtung von jenem unterschiedene Zustand, kommt bei mittelschweren Fällen der Kinder meistens erst im Verlaufe zur Entwickelung, während wieder ein durch nichts zu beseitigendes Koma sofort mit dem Beginne der foudroyanten Krankheitsform eintritt und meistens im ganzen Verlaufe bis zum Ende anhält. Ausnahmsweise nur hat man bei solchen Kranken kurz vor dem Tode noch einmal das Koma vollständiger Aufhellung des Bewusstseins weichen sehen (Tourdes, Hirsch, Merkel, v. Ziemssen u. A.). Der Sopor wechselt bei vielen hinsichtlich seines Grades und alternirt gern mit Delirien, die ihn auf kurze Zeit nur unterbrechen, zumal wenn er durch heftige Sinnesreize verscheucht worden war. Die leise mussitirenden Delirien weisen nur auf einen schwächeren Grad des trotz ihrer fortbestehenden Sopors hin. In Koma geht der Sopor in der Regel über, wenn bei mittelschweren Fällen die Schlusskatastrophe beginnt; seine dauernde Ermässigung ist ein wichtiges Zeichen beginnender Reconvalescenz. Demnach haben diese Symptome eine bestimmte prognostische Bedeutung. Wie wichtig sie für die Diagnose sind, geht daraus hervor, dass nur ausnahmsweise einmal (Hirsch, v. Ziemssen) bei Kindern keine Bewusstseinsanomalie während des ganzen Verlaufes besteht und nur jene Theilnahmlosigkeit bemerkt wird, welche der dauernde Schmerz erzwingt.

Ein genauerer Einblick in die Pathogenese dieser Hirnsymptome ist vor der Hand nicht gestattet, wir kommen ihrem Verständniss nicht näher durch die Annahme, dass etwa Somnolenz durch Hyperämie, Sopor durch diese und Entzündung, Koma durch das öfter gefundene Hirnödem (bei gleichzeitiger Füllung der Sinus- und Piagefässe mit flüssigem Blute, Abflachung der Gyri) herbeigeführt werden könnten. Und wenn das Koma als Drucksymptom erachtet werden darf, so fragt sich wiederum, wie sein Verschwinden vor dem Tode möglich sei? Ob sich der Druck ermässigen könne durch Resorption eines Theils der transsudirten Flüssigkeit? Oefter sind zudem, wenn auch kleine, so doch zahlreiche Hämorrhagien in der Hirnmarksubstanz gefunden worden; auch diese könnten Sopor und Koma mit sich bringen in bis jetzt noch nicht verständlicher Weise. Man könnte daran denken, dass der Blutaustritt eine rein dynamische Paralyse der Hirnelemente herbeiführe (ähnlich wie Rückenmarksdurchschneidung für einige Zeit die Reflexthätigkeit aufhebt) und dass diese functionelle Störung wieder verschwinden könne. Doch dies wären alles nur Versuche das Koma zu erklären, dessen Mechanismus bezw. Chemismus ja auch bei anderen Krankheiten (Hirnhämorrhagie, Bleivergiftung u. s. w.) gar nicht durchsichtig ist.

7. *Psychische Störung im engeren Sinne*, hallucinatorisches Irresein bei Erwachsenen wurde schon von *Tourdes* bemerkt. *Hirsch*, *Merkel* und *Reuter* haben auch Kinderfälle beobachtet, bei welchen während des Verlaufes melancholische Exaltation mit stürmischen verzweiflungsvollen Aeusserungen über die eigene Lage oder bei beginnender Besserung auffallende Heiterkeit, grinsendes Lachen abwechselnd mit Weinerlichkeit vorkamen. Eingreifendere Läsionen der Intelligenz, Gedächtnissschwäche, Stupidität, dauernder Blödsinn gehören zu den von den Krankheitsresiduen hervorgebrachten psychischen Störungen (*Schilizzi*, *Zülchauer* u. A.). In dieser Kategorie von Störungen spielt eine wichtige Rolle die consecutive *Taubstummheit*.

Verlauf, Dauer, Ausgänge.

In der Regel ist der Verlauf der Krankheit durch präcise Symptome wohl characterisirt. Ausnahmen waren es offenbar, wenn während der schwedischen Epidemie ab und zu (*Kamph*, *Acharius*) die Meningitis eine Zeitlang fast latent — schleichend — verlief, um dann rasch nach heftiger Exacerbation vorher kaum angedeuteter Hirnerscheinungen zu tödten. Der Gang der Krankheit gestaltet sich, wie erwähnt, je nach der Form des Leidens verschieden: die *foudroyante* Meningitis verläuft in einigen Stunden bis 1½ Tagen unter schwersten, die *abortive* Form unter ganz milden Erscheinungen in etwa 3—5 Tagen, während die Hauptform 1—3 Wochen, oft genug aber Monate bis zu ihrem Ablaufe in Anspruch nimmt; daher spricht man von *hyperacutem*, *abortivem*, *mittlerem* und *protrahirtem* Verlauf. Einförmig und continuirlich pflegen die Erscheinungen in den rapidesten Fällen zu sein. Schwankungen im Verlaufe sind hier selten; etwas gewöhnlicher schon — abendliche Exacerbationen — bei der abortiven Form, sind sie ganz characteristisch für den Gang der Ereignisse bei mittelschwerer Meningitis, sei es dass in kleinerem Maassstabe nach Stunden, in grösserem nach Tagen und Reihen von solchen unregelmässig die wesentlichsten oder auch alle Symptome zu- und wieder abnehmen, oder die Krankheit *typisch* mit quotidianen oder tertianen Paroxysmen verläuft (*intermittirende* Formen). Bei sog. *typhoidem* Verlaufe steigern sich allmählich die nervösen und allgemeinen Erscheinungen continuirlich und führen ohne Remissionen unter Collapsen zum tödtlichen Ausgange. *Relapse* d. h. Rückfälle der Krankheit in ein früheres Stadium erscheinen öfter, auch wenn schon entschiedene Wendung zum Bessern eingetreten ist; ob wahre *Recidive* vorkommen, ist nicht sicher festgestellt.

Der Ausgang der Krankheit in *Genesung* ist die Regel bei aller

tiver und der mildesten Form von mittelschwerer Meningitis. Doch können auch bei leichten und leichtesten Fällen plötzlich Leben und complete Genesung in Frage stellende Wendungen und Complicationen eintreten.

Tödtlich endigt — mit spärlichen Ausnahmen — die foudroyante Form. In mittelschweren Fällen ist der lethale Ausgang immer noch sehr häufig. Es herrschen in dieser Beziehung übrigens wesentliche Differenzen, welche die Characters der einzelnen Epidemien kennzeichnen. Wenn im Ganzen — abgesehen von dem Alter der Befallenen — die Mortalität nach Hirsch's Berechnung durch das Verhältniss von 37% ausgedrückt wird (einzelne Epidemien lieferten nur 20%, andere bis zu 75% Todesfälle), so stellt sich das Verhältniss für diejenigen Epidemien, welche vorzugsweise unter den Kindern herrschten, auf etwa 45%. In den wenigen ausschliesslich von Kinderfällen gebildeten Epidemien, welchen freilich der Fehler zu kleiner Zahlen anhaftet, waren die Extreme der Mortalität 10% (Rodenstein) und 70—75% (Reid, Heiberg).

Leider ist über die Sterblichkeit in den einzelnen Perioden des Kindesalters sehr wenig Genaues anzugeben, da, wie erwähnt, die meisten Statistiken andere Eintheilungen der Lebensabschnitte haben, als sie in der Pädiatrie festgehalten werden müssen. (Siehe oben Aetiol.) Im Ganzen und Grossen ist die Mortalität in der Säuglingsperiode am grössten, im späteren Kindesalter kleiner und im Knabenalter noch geringer.

Von 25 Kindern unter einem Jahre, welche in den Angaben von Pfeiffer, Hirsch und den oberfränkischen Aerzten erwähnt sind, starben 15, also 60%. — Von 290 Individuen im späteren Kindesalter, welche bei v. Ziemssen, Schweitzer, Seggel, Niemeyer, Orth, Gerhardt genannt sind, starben 107, also 36,9%. — Von 106 im Knabenalter stehenden Kindern, die v. Ziemssen, Niemeyer, Schweitzer, Dotzauer, Orth notirten, starben 37, mithin 34,90%. — Die Mortalität an sich ohne Rücksicht auf die Zahl der Erkrankten betrug nach Hirsch in Carlsaue und Bevent bei 779 Fällen für Kinder unter 1 Jahre 208; von 1—5 Jahren 332, von 5—10 Jahren 152; von 10—15 Jahren 41; für Erwachsene im Ganzen 12.

Im Verlaufe der Krankheit können eine Anzahl von Complicationen vorkommen, welche einmal den Exitus lethalis direct herbeiführen oder beschleunigen, bezw. die Genesung aufhalten oder auch unvollständig machen. Es wurden bei der Besprechung der Symptomatologie bereits die wichtigsten dieser Krankheitsprocesse erörtert. So die Bronchopneumonie, croupöse Pneumonie, Lungenblutung, Pleuritis, Endokarditis, die Angina, der Magendarmkatarrh, der Icterus, die Gelenkentzündungen sowie die Glykosurie und die schweren Entzündungen

an den Sinnesorganen. Auch gewisser selbstständiger Infectionskrankheiten, welche sich mit Meningitis epidemica combiniren, wurde bei Besprechung der Aetiologie und Symptomatologie gedacht.

Von den Lungenaffectionen ist die Bronchopneumonie sehr wohl einer Rückbildung fähig (v. Ziemssen), die Blutung wiederum hat sich bis jetzt nur in der Leiche erkennen lassen. Croupöse Pneumonie und Meningitis, wie auch ihr Zusammentreffen sei — ob die Lungenentzündung zu der Infectionskrankheit hinzutrete, oder letztere jene complicire — bilden immer eine für kindliche Individuen ominöse Combination, die fast ausnahmslos den Tod herbeiführt. Als diagnostische Anhaltspunkte haben die Beobachtungen von v. Ziemssen, Immermann und Heller, Maurer kennen gelehrt: Delirien, Convulsionen, Koma, Nacken- und Wirbelstarre, Pupillenenge, dabei die Zeichen der Pneumonie, aber ohne Frequenzsteigerung der Respiration, unter Umständen sogar verlangsamte Athmung und bei kleinen Kindern Vorwölbung und Spannung der Fontanelle. — Pleuritis, Perikarditis, Endokarditis wurden bisher nur in tödtlich ablaufenden Fällen angetroffen. Magendarmkatarrh und Glykosurie sind wegen ihres Einflusses auf die Ernährung, die bei Kindern eben rasch im Verlauf der Krankheit sinkt, sehr wichtige Complicationen.

Die Entzündungsprocesse an den Sinnesorganen sind (abgesehen von einfacher Schwerhörigkeit, die ja öfter gänzlich wieder verschwindet) stets sehr ernste Begleiterscheinungen. Parotitis dürfte den Beobachtungen in Thüringen zu Folge (Pfeiffer) bei Kindern wenigstens keine so ganz gleichgiltige Complication der Meningitis bilden, als welche sie von Hirsch hingestellt wird. Auch Scharlach scheint in Combination mit epidemischer Meningitis perniciös zu sein (Litten, Neynaber).

Unter den Nachkrankheiten, welche ebenfalls zum grössten Theil bereits erwähnt wurden, sind pädiatrisch zumal wichtig die durch das ganze spätere Leben hindurch bleibenden meist der Behandlung wenig zugänglichen Krankheitsresiduen an den Sinnesorganen, sodann der Hydrocephalus, welcher schon im Verlaufe der Meningitis sich entwickeln kann. Hinsichtlich der Erkrankungen des Gehörorganes ist hervorzuheben, dass ihnen Schwerhörigkeit bis zur Taubheit nachfolgen kann, welch' letztere bei kleinen Kindern Taubstummheit mit sich bringt. Französische und schwedische Beobachter bezeichneten Gehörsverlust bezw. Taubstummheit als nicht häufige Consecutivstörungen; Pfeiffer fand Taubheit in 22 von circa 300 Fällen als Folgezustand, nach v. Ziemssen hatten sämmtliche 42 Zöglinge der Bamberger und 22 von 2[illegible]

Schüler der Nürnberger Taubstummenanstalt von Cerebrospinalmeningitis den specifischen Defect davon getragen.

Die Augenaffectionen können Trübungen der Cornea, Synechieen, auch Linsentrübungen, Atrophie des Opticus, Phthisis Bulbi und mit diesen Zuständen Sehstörungen bis zur completen Blindheit herbeiführen (vgl. Bd. V.).

Der consecutive Hydrocephalus, welcher nach den Beobachtungen von Ziemssen's, Merkel's, Böhmer's, Pimser's u. A. nicht zu den seltenen Nachkrankheiten zählen dürfte, verdankt seinen Ursprung wahrscheinlich dem Schrumpfungsprocesse der Exsudatresiduen an der Leptomeninx. Wie erwähnt, verräth sich seine Entwickelung in Paroxysmen von Kopfschmerz, Erbrechen, Convulsionen, Bewusstseinsstörung und Paralyse der Sphinkteren; kürzeren oder längeren Intermissionen der heftigsten oder sämmtlicher Krankheitserscheinungen ist keineswegs zu trauen; der Process scheint im Ganzen der completen Rückbildung kaum fähig zu sein.

Imbecillität, Gedächtnissschwäche bleiben nicht ganz selten zurück (Schilizzi, Züllchauer, v. Ziemssen, Merkel u. A.), weichen aber allmählich der entsprechenden Behandlung wenigstens in einer Anzahl von Fällen, ebenso die Aphasie und Anarthrie, welche man mehrere Male bei Kindern zurückbleiben sah (Hanuschke, Hirsch, Leyden). Lähmungen, soweit sie von grösseren Läsionen des Gehirns und Rückenmarks herbeigeführt werden (Blutergüsse; disseminirte Encephalitis in kleinen Herden, Klebs), bleiben bestehen, die übrigen, selbst die von consecutiver Myelitis abhängigen, können wieder verschwinden (Leyden u. A.). Andauernder Kopfschmerz, hartnäckige Stuhlverstopfung, Bulimie so wie allgemeiner Marasmus nebst motorischer Schwäche sind anderweitige zum Theil sehr hartnäckige Consecutivstörungen.

Diagnose.

Das rasche oder durch specifische Prodrome eingeleitete Erkranken bis dahin gesunder oft gerade starker Kinder mit Frost, Erbrechen und Kopfschmerz, die bald entwickelte schmerzhafte Nacken- und Wirbelstarre, die Hyperästhesie, das allmählich steigende Fieber, die eigenthümlichen Pulsverhältnisse, sodann Obstipation, Herpes und sonstige Exantheme machen die Diagnose der typischen Fälle leicht, wenn eine Epidemie im Gange ist. Die foudroyante wie die abortive Form sind beide ebenfalls nicht schwer im Rahmen der Epidemie zu erkennen, während allerdings ganz zu Anfang derselben — beim ersten noch isolirten Falle — die Diagnose sehr schwer sein kann, zumal wenn es

sich um die fulminante Form des Leidens handelt. Dann können andere schwere Hirnkrankheiten, acute Vergiftungen um so eher in Frage kommen, als Nackenstarre und starkes Fieber bei kleineren Kindern wenigstens nicht viel beweisen und gerade in rapiden Fällen auch ab und zu einmal fehlen können. Einige Anhaltspunkte geben selbstverständlich auch die Jahreszeit, die hygienischen Verhältnisse, das Alter; der Gesundheitszustand im weiteren Umkreise überhaupt ist wichtig; namentlich kann die Thatsache, dass an anderen Orten einige Kinder rasch unter schweren Nervensymptomen gestorben sind, vielleicht ehe noch der Arzt sie gesehen, werthvoll werden. Ebenso sind die verzettelten Einzelfälle, welche nach dem Erlöschen der Epidemie als späte Nachzügler noch auftreten, oft schwierig zu diagnosticiren. Hier ist vor allem auf schwere Hirnsymptome bei Pneumonie (siehe oben) und anderen acuten Krankheiten zu achten. — Vereinzelte Fälle, selbst zu mehreren auftretend, können als solche von sporadischer Cerebrospinalmeningitis genommen werden, da ja auch diese Krankheit — allerdings sehr lichte — Gruppen bilden kann. Die ätiologischen Momente, Kälte und Trauma spielen bei beiden Formen eine Rolle, hier sind sie die einzigen bekannten, dort accidentelle Ursachen. Man giebt indessen an, dass den Gruppen sporadischer Meningitisfälle die foudroyante Form abgeht und dass bei den einzelnen Erkrankungen die spinalen Symptome schwächer ausgebildet sind, als bei der epidemischen Form. — Cerebrospinalmeningitis in Folge traumatischer, suppurativer, operativer Eröffnung der Hirnrückenmarkshöhle wird durch Nachweis der Pforte erkannt. Ist eine eiternde Ohrkrankheit die Ursache, so gingen Symptome von Gehörorgan voraus und bestehen vielleicht noch fort; es sind eventuell alte Veränderungen am Trommelfelle vorhanden, die otoskopisch als solche von den frischen Veränderungen bei epidemischer Meningitis zu unterscheiden sind. Auch ist der Processus mastoideus zu untersuchen, nach Lymphdrüsenschwellung am Halse, nach Zeichen von Sinusthrombose zu forschen. — Hinsichtlich der Differentialdiagnose der epidemischen und tuberculösen (bisweilen auch auf die Rückenmarkshäute übergreifenden) Meningitis kommt zunächst sehr viel auf den Nachweis hereditärer Momente, anderweitiger Tuberculose oder doch Scrophulose bei den Kindern an. In seltenen Fällen versagen freilich auch diese Hülfsmittel und bei diesen zumal ist es wichtig, ob ein längeres Prodromalstadium mit Kopf- und Nervensymptomen abgelaufen ist, ob die Pulsverlangsamung stark, die Temperatur wenigstens eine Zeitlang anhaltend relativ niedrig und die Einziehung des Abdomens bedeutend (kahnförmig) ist. Constatirt die ophthalmoskopische Untersuchung Tuberkeln auf der Chorioidea, so ist selbst zu Zeiten von Epidemien

während welcher auch die tuberculöse Meningitis häufiger sein kann, die Differenzialdiagnose sicher.

Hydrocephaloid bringt ebenfalls Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Beschleunigung und Irregularität des Pulses, unter Umständen Anfangs Excitation, später Depression des Nervensystems mit sich, aber die Krankheit folgt Säfteverlusten, meist Diarrhöen, welche noch fortbestehen; die befallenen Kinder sind bereits sehr heruntergekommen und haben niedere, im Verlaufe immer mehr sinkende Eigenwärme. — Derjenige Abschnitt des Kindesalters, welcher für Cerebrospinalmeningitis am stärksten disponirt, giebt beinahe absolute Immunität gegen Hirnhämorrhagie, soweit diese eben nicht andere Erkrankungen im Schädelraume begleitet. — Eklampsie könnte mit Meningitis nur verwechselt werden, wenn die Anfälle über Stunden oder Tage gedehnt sind und die Kinder zwischen den Paroxysmen soporös, komatös bleiben und livide aussehen. Die etwa vorhandenen Prodrome der Meningitis unterscheiden sich von den vielleicht bei Eklampsie vorausgegangenen durch die Anwesenheit febriler Symptome, Erbrechen und Kopfschmerz, welche Erscheinungen auch im Beginne rapidester Meningitis in der Regel sehr stark hervortreten, dagegen dem eklamptischen Anfalle nicht eigenthümlich sind. Nacken- und Rückenstarre, die doch selten bei der schweren Meningitisform fehlt und dauernd ist, erscheint nicht regelmässig und nur intercurrent, schwach bei Eklampsie. Die anamnestische Thatsache bestehender Helminthiasis beweist im Einzelfalle nichts, da notorisch oft Kinder, die mit Spulwürmern behaftet sind, auch von Cerebrospinalmeningitis ergriffen werden.

Nacken- und Wirbelstarre bei Cerebrospinalmeningitis erinnern einigermassen an Tetanus, Jactation und Hyperästhesie entfernt an die mildere Form der Lyssa bei Kindern; doch dürften beide Krankheiten — die erstere schon wegen des gewöhnlich vorhandenen Trismus und der Freiheit des Bewusstseins, die letztere wegen der Hydrophobie sowie der characteristischen Paroxysmen (Inspirationskrämpfe) — nicht leicht mit Cerebrospinalmeningitis verwechselt werden. — Typhoid und epidemische Meningitis gleichen sich hinsichtlich der langsam steigenden Temperatur und Pulsfrequenz, im Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, in Betäubung, Delirien, Schwerhörigkeit, Bronchitis, Milzschwellung und Roseola. Das Typhoid beginnt indessen langsam mit Frösteln und Obstipation, die dann oft in Diarrhöe übergeht, bringt Meteorismus, erheblichen Milztumor, Verminderung der Harnmenge, dazu eine characteristische Curve und dauernd hohe Pulsfrequenz mit sich, dabei nervöse Störungen, welche im Ganzen als mässige erscheinen gegenüber den stark hervortretenden Cerebrospinalsymptomen der epidemischen Me-

ningitis, die wiederum rascher Beginn mit starkem Froste (nach eventuell initialer Diarrhöe) hartnäckige Verstopfung, Einziehung des Leibes, schwache oder gar keine Intumescenz der Milz, reichliche Harnabsonderung, ein atypischer Temperaturverlauf und deutliche Unregelmässigkeiten des Pulses, schliesslich noch das häufige Auftreten des auch bei Kindertyphen selteneren Herpes auszeichnet. — Sollte überhaupt bei Fällen intermittirender Meningitis an Malaria gedacht werden, so würde die Unwirksamkeit des Chinin sehr bald den Zweifel beseitigen.

Prognose.

Es geht aus dem, was über den Verlauf des Leidens gesagt wurde, hervor, dass die Prognose bei der foudroyanten Form sehr schlimm, bei der abortiven günstig und den mittelschweren Formen zweifelhaft ist. Doch darf man selbst in schwersten Fällen (wie schon Erfahrungen während der französischen, dann in den schwedischen Epidemien etc. beweisen) nicht von vorn herein alle Hoffnung aufgeben, ebenso wenig aber ausnahmslos bei der Diminutivform sicher völlige Heilung erwarten. Bei einer Krankheit, welche dem therapeutischen Eingriff in ihren Verlauf im Ganzen wenig zugänglich ist und je nach Ort und Zeit in den einzelnen Epidemien sehr verschiedene Mortalität mit sich bringt, wird schon der specifische Character der Invasion selbst einen allgemeinen Anhaltspunkt für die Prognostik geben. Weiterhin ist gewöhnlich eine Epidemie am mörderischsten zu Anfang und auf ihrer Höhe, die späteren Fälle haben somit im Grossen und Ganzen bessere Chance als die frühern und ersten, die nicht nur einmal im Laufe der Geschichte gerade Kinderfälle und zwar schwere gewesen sind. Ungünstig ist ebenfalls die Prognose bei — zumal Kinder betreffenden — Fällen, welche Glieder einer »Subepidemie« (Hirsch) in ungesunden Häusern und Zimmern bilden. Je kleiner die Kinder, desto schlimmer gestaltet sich die Prognose: Säuglinge sind am meisten, Kinder im Knabenalter am wenigsten gefährdet. Eine starke Constitution sichert keineswegs das Ueberstehen der Krankheit. Wiederum ist die Prognose getrübt, wenn sich Meningitis zu anderen acuten Krankheiten hinzugesellt. (Bei Pneumonie ist sie fast absolut infaust.)

Ganz allgemein ausgedrückt sind die Aussichten auf Erhaltung des Lebens im Einzelfalle gering, wenn von vorn herein tiefer Sopor, Koma, schwerere Anomalien von Puls und Respiration, ausserordentlich hohe Temperatur oder auffällig wenig Steigerung der Eigenwärme, Lähmungserscheinungen im engeren Sinne, Zeichen hämorrhagischer Diathese auftreten und nichts beweist es, wenn unter solchen Umständen noch einmal das Bewusstsein wiederkehrt und die Kranken selbst keinen Schmerz

mehr fühlen. Ebenso sind im Gange der Krankheit diese Erscheinungen ominös, wenn sie langsam aber stetig zunehmen und der sogenannte typhoide Verlauf beginnt. Immer bleibt die Prognose ungünstig, wenn auch nach eingetretener Besserung Appetitlosigkeit, Schwäche und Abmagerung fortbestehen, vielleicht noch Diarrhöe erscheint, Decubitus sich entwickelt, wenn Kopfschmerz, Erbrechen, Sopor und Convulsionen abermals auftreten (Hydrocephalus). Ein protrahirter Verlauf garantirt gerade bei Kindern sehr wenig für eine günstige Wendung. Diese ist vielmehr als wahrscheinlich zu hoffen, wenn gegen Ende der ersten oder auch zweiten Woche die Erscheinungen allesammt ziemlich stetig obwohl nicht rasch sich mässigen und so die Reconvalescenz eingeleitet wird. Doch selbst jetzt besteht noch immer die Möglichkeit eines Rückfalls und wo dieser auch ausbleibt, ist die Aussicht auf *complete Genesung* keineswegs sicher; wenn auch allgemeine Schwäche, Parese, Störungen der psychischen Functionen sich im Laufe der Zeit wieder verlieren können, so bleibt doch immer noch die Gefahr unverbesserlicher Krankheitsresiduen namentlich an den Sinnesorganen bestehen.

Therapie.

Aus den Erfahrungen über Auftreten und Verbreitung der Krankheit ergeben sich eine Reihe von Anhaltspunkten zur Aufstellung prophylaktischer Massregeln. Zunächst sind diese selbstverständlich die gleichen wie sie öffentliche und private Hygieine gegen miasmatisch-kontagiöse Krankheiten überhaupt vorschreiben: Säuberung, Lüftung und vor allem Lichtung überfüllter Wohnungen, Entfernung und Desinfection von Fäulnissherden jeder Art. Da die Krankheit bisweilen gänzlich unerwartet an irgend einem Orte auftritt, ohne dass im weitesten Umkreise erkenntliche Spuren derselben sich verrathen hätten, mithin ihre autochthone Entstehung sehr wahrscheinlich ist, so liegt eben in der jene socialen Missstände *dauernd* bekämpfenden vervollkommneten Gesundheitspflege überhaupt der wesentlichste Factor zur Prophylaxe von Cerebrospinalmeningitis. Ist aber die Seuche auch nur in der Nähe eines Ortes bereits aufgetreten, so sollte auf strengste Durchführung jener prophylaktischen Massregeln sowie auf die Evacuation solcher Institute gedrungen werden, welche grössere Schaaren von Kindern beherbergen. Wenn dies absolut unmöglich ist, müssen sie wenigstens alsbald unter sanitärisch vollkommene Bedingungen gebracht werden und ebenso nöthig ist auf die etwaigen Uebelstände der Schulhygieine (enge überheizte Räume mit *starker* Kopfzahl) zu achten und diesen so vollständig wie möglich abzuhelfen. Da notorisch die Krankheit bei ihrem Auftreten unter dem Civil die schulpflichtigen Kinder und ebenso

auch Kinderinstitute bevorzugt. Zur strengsten Pflicht werden uns diese Maassregeln insgesammt, sobald am gegebenen Orte die Invasion begonnen hat. Dann sind die Schulen, namentlich diejenigen für die arme Volksklasse am besten zu schliessen, jedenfalls solche Kinder gänzlich von der Schule fern zu halten, in deren Familie schon ein Fall sich gezeigt hat. In den Anstalten, die kindliche Individuen beherbergen, darf — sofern ihre Räumung unmöglich ist — unter keinen Umständen ein Meningitisfall verpflegt werden, sondern er ist dem nächsten Spital zu überweisen, bezw. ausserhalb des Hauses isolirt unterzubringen. Möglichste Absonderung der Kranken scheint überhaupt geboten; Kinder, die im Hause befindlich sind, sollten — falls der Patient nicht in ein Spital gebracht werden kann — entfernt werden, das Wartpersonal von weiterem Verkehr sich enthalten und selbst die Aerzte, die schwere Meningitisfälle besucht haben, entweder erst nach längerem Verweilen in freier Luft oder mit anderen Kleidern Häuser betreten, in welchen sich Kinder und zumal solche befinden, die an anderen Krankheiten zu behandeln sind. Die letztere Regel gilt mit voller Strenge, wenn der Arzt Leichen von Personen beschaut oder gar secirt hat, die an der Krankheit sehr rasch gestorben sind. Die Leichen selbst sind stets so schnell als möglich aus dem Sterbehause zu entfernen und bei ihrer Bestattung dürfen Kinder nicht zugelassen werden. Was die Kranken von Wäsche, Kleidern, Bettstücken gebraucht haben, darf nur wieder verwendet werden nach gründlicher Reinigung und Desinfection sowie nach Ueberbrühung mit siedendem Wasser oder trockener Erhitzung auf 100° C. Die Desinfection der Möbel und Zimmer geschieht nach bekannten Grundsätzen; doch ist es jedenfalls gerathen, die letzteren trotzdem erst nach längerer, Tag und Nacht bei allen Witterungen fortgesetzter, Lüftung zu Wohnräumen und am besten nicht zu solchen für Kinder, jedenfalls nicht zu Schlafräumen für diese zu verwenden. Während einer Epidemie müssen ferner die Brunnen untersucht und je nach dem Befunde geschlossen werden. Beim Ankauf von Nahrungsmitteln ist zu ermitteln, woher dieselben stammen*). Kinder sollten während einer Epidemie hinsichtlich der Diät (heisse und kalte Speisen etc.) genau beaufsichtigt werden; auch heftige Kälteeinwirkungen, ebenso grelle Hitze, Schädeltraumata, am besten auch tobendes Spiel sind zu vermeiden. Es versteht sich von selbst, dass zu Zeiten von Epidemien auch

---

*) d. h. ob sie nicht etwa von Meningitisorten kamen. Bei Niemeyer findet sich die wichtige und interessante Angabe, dass von 28 erwachsenen Men.-Kranken 16 solche Personen waren, in deren nächster Umgebung Nahrungsmittel producirt bezw. verhandelt wurden: 7 Landwirthstöchter, 1 Landwirth, 3 Metzgerstöchter, 2 Kellnerinnen, 1 Wirthsfrau, 1 Lieferantenfrau

die unschuldigste Krankheit *genauer* als sonst zu nehmen ist, dass wohlsituirte Familien am besten ihre Kinder an meningitisfreie Orte verbringen.

Da eine indicatio causalis nicht zu erfüllen ist, kann die Behandlung der Krankheit selbst nur gegen den Entzündungsprocess und die einzelnen Symptome des Leidens vorgehen. Das antiphlogistische Verfahren besteht in Blutentziehungen, Application von Kälte und noch heute im Gebrauche von Quecksilberpräparaten. Die *allgemeinen Blutentziehungen* sind bloss erlaubt bei älteren Kindern und bei diesen auch *nur* dann, wenn neben starker Congestion zum Kopfe in rapiden Fällen hochgradige Unruhe und Jactation besteht. Dann ist der Aderlass indicirt (*Leyden*). *Oertlich* wendet man am *Kopfe Blutegel*, am *Rücken Schröpfköpfe* an, doch nur im Anfange und auf der Höhe der Krankheit bei kräftigen und mittelstarken Individuen jenseits der ersten 2 Lebensjahre. Bei kleineren, bei schwächlichen und in der Krankheit bereits weiter vorangeschrittenen Kindern ist schon wegen der Gefahr des Collapses (*Hirsch*) auch die örtliche Blutentziehung contraindicirt. Je nach dem Alter, der Constitution, der Zeit des Krankheitsverlaufes können 5, 4, 3, 2 oder auch nur ein Blutegel an den Schläfen, hinter den Ohren oder am Nacken gesetzt werden, ebenso Schröpfköpfe in analogen Verhältnissen an der Wirbelsäule und man kann diese Verfahren bei Exacerbationen in kleinerem Maassstabe mehrmals wiederholen. Immer wirkt die lokale Blutentziehung ermässigend auf Kopf- und Rückenschmerz sowie auf Benommenheit und Agitation, oft bringt sie das Bewusstsein wieder hervor. Oertliche Applicationen der *Kälte*, und zwar vermittelst Blasen oder passender Gummibeutel, die mit Eisstückchen und Salz gefüllt auf die Stirn, in den Nacken, zu beiden Seiten der Wirbelsäule fixirt werden, ist in allen Fällen indicirt. Wenn auch oft das erste Auflegen der Eisbeutel Schmerz macht und die Kinder in Folge der Hyperästhesie sich dagegen wehren und sträuben, empfinden sie doch bald den günstigen Erfolg und verlangen die Erneuerung des schmerzstillenden Mittels. — *Quecksilber* äusserlich als graue Salbe (1,0—1,5 ein bis zweimal täglich an wechselnden Stellen), oder als Kalomel in abführenden Dosen wendet man nur in Verbindung mit einem Mundwasser aus Solut. Kali chlor. an. Dabei muss noch besonders auf Reinigung der Mundhöhle geachtet und der Gebrauch gleich abgebrochen werden, sobald sich Salivation zeigt.

Der Zweck dieser Behandlungsmethode, welche gleich vom Anfang eingeleitet wird, ist Einschränkung des entzündlich-exsudativen Vorganges. Doch weiss man natürlich nichts sicheres über die eigentliche Wirkung dieser Mittel; man weiss nur, dass die objectiven Symptome und die Beschwerden durch sie ermässigt werden. Was die Blutentziehung

anlangt, so dürfte ihre Einwirkung auf den entzündlichen Vorgang einigermassen wahrscheinlich sein. Die Kälte, zumal die am Nacken und der Wirbelsäule applicirte, hält wohl sicher den Vorgang an der Meninx in Schranken.

Einzelne Symptome der Krankheit machen die Anwendung bestimmter Mittel ausserdem noch nothwendig. Andauernde sehr hohe Temperatur indicirt das Chinin, welches in grossen Dosen, je nach dem Alter der Kinder zu 0,25—1,0 öfter am Tage gegeben wird und meist auf Herabsetzung der Eigenwärme wirkt. (Leyden.) Man erwarte indessen nicht, dass es auch die typischen Exacerbationen bei intermittirender Meningitis wesentlich beeinflusse. (v. Ziemssen u. A.) Kühle Bäder mit Uebergiessungen steigern gewöhnlich wegen der nöthigen Manipulationen am Kranken alle Schmerzen, besonders heftig diejenigen im Nacken, sie wirken überhaupt bei meningitischen Processen nicht erheblich und nicht nachhaltig deprimirend auf die Temperatur. Von Digitalis und Veratrin wird man wegen der bestehenden Brechreizung am besten ganz abstrahiren.

Die nervösen Reizungserscheinungen, vor allem der Kopfschmerz, die Rhachialgie, Hyperästhesie, sodann die Schlaflosigkeit und Jactation indiciren die Opiumpräparate, welche sich einen besonderen Ruf in der symptomatischen Behandlung der Krankheit seit den ersten französischen und italienischen Epidemieen erworben haben. Opium in Pulver oder in aromatischer Lösung bezw. als Tinctur zu 0,01—0,05 pro os oder bei heftigem Erbrechen im Klysma mehrmals am Tage, in grosser Gabe am Abend gereicht, Morphium, am besten subcutan in dem Alter entsprechend voller Dosis auch bei Kindern gegeben, bringen eine wohlthätige Ruhe im gesammten Nervenapparate hervor, welche sich nicht allein in Verminderung des Schmerzes und der Hyperästhesie, sondern auch in Ermässigung der Jactation und in Schlaf zu erkennen gibt. Wie das Atropin so ist auch das Chloral in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten sehr empfohlen worden (Leyden, v. Ziemssen, Robinson, Heiberg u. A.). Träufelung oder Aufstäubung von Aether auf Kopf und Nacken, Application von Chloroform als Liniment, Inhalation von Dämpfen beider Substanzen haben sich ebenfalls als schmerzstillende Mittel bewährt (v. Ziemssen).

Das Koma in schwersten Fällen, auch die intercurrenten Collapse erfordern die Anwendung von Reizmitteln: Campher, Moschus, Wein etc., am besten im Klysma applicirt. Da während der schwedischen Epidemieen mehrere Male durch kalte Begiessungen des Kopfes Kinder noch gerettet wurden, die sofort mit tiefem Koma erkrankt waren, so

dieses Mittel jedenfalls, — wenn auch oft erfolglos angewendet — in solchen Fällen zu versuchen.

Die Bronchitis ist gewöhnlich einer besondern Behandlung nicht bedürftig und derselben auch schwer zugänglich. Bei heftigem und hartnäckigem Erbrechen sind kohlensäurehaltige Mixturen, auch Champagner mit Eis, Schlucken von Eisstückchen, Wismuth, Jod und Kreosot, kalte Umschläge, Senfteig auf die Magengegend, Morphiuminjection auf diese am Platze. — Eine besondere Aufmerksamkeit erfordert die Harn- und Stuhlverhaltung. Die letztere schon durch die Anwendung des Calomel, das eventuell mit Jalappe verbunden wird, bekämpft, kann wenn dieses ausgesetzt werden muss, mit anderen Abführmitteln, Essig- und Salzklystieren gehoben werden. Schmerzhafter Harndrang macht warme Fomentationen auf die Blasengegend, Opium ad rectum und die Retention des gewöhnlich reichlichen Harnes regelmässige Anwendung des Katheters nöthig.

Die allgemeine und diätetische Behandlung bedarf bei dieser Krankheit grosser Sorgfalt und zwar schon bei den allerleichtesten Fällen, da man nie wissen kann, welche Wendungen der Verlauf auch bei solchen nehmen kann, wenn gewisse Schädlichkeiten einwirken. Kinder sollten selbst wenn die Symptome ganz mild auftreten, im Bette bleiben, leicht bedeckt sein und ihr Zimmer auf mässiger Temperatur erhalten werden. Leichte Speisen in kleinen Portionen, dafür aber öfter, und indifferente Getränke werden solange fortgereicht als die Beschwerden andauern. In schweren Fällen, bei denen sich die Bettlage von selbst gebietet, müssen alle grellen äusseren Einflüsse von dem Kranken ferngehalten werden, da sie Hyperästhesie und Schmerzen steigern. Anscheinend unbequeme Lage im Bette zu ändern soll man lieber vermeiden, da jedes Anfassen schmerzt; doch suche man durch Unterschieben kleiner Kissen und passende Verwendung der Eisblasen auch hier in schonender und zugleich Erleichterung bringender Weise nachzuhelfen, ohne jedoch den Kranken, ja selbst sein Bett zu erschüttern. Da Umbetten grosse Schwierigkeiten und regelmässig heftige Scenen setzt, muss von vorn herein schon bei Einrichtung des Bettes auf spätere Zwischenfälle (Unterlagen) Rücksicht genommen werden. Das Getränk, als welches kaltes Wasser mit Zusatz von Säuren oder kohlensaures Wasser dient, wird wegen der Nackenstarre und Behinderung im Schlingen zweckmässig in Saugflaschen gegeben (v. Ziemssen) und namentlich anfangs, während noch Brechneigung besteht, stets in kleinen Quantitäten. So lange erhebliches Fieber vorhanden, muss die Nahrung dem entsprechend eingerichtet werden. Frühzeitig schon kann man indessen zu kräftigen Suppen, Milch, Fleischsaft, Bouillon mit Ei, Leube'scher

Fleischsolution übergehen und alle diese Substanzen aus der Flasche nehmen lassen. Kommen reine Intermissionen des Fiebers, so sind geschabtes Fleisch, mit Sardellen zusammengewiegter Schinken, Wild, Caviar, Austern am Platze, sofern der Appetit nur irgend wie angedeutet ist. Man wird öfter vor der Nahrungsaufnahme versuchen müssen, dem etwa eintretenden Erbrechen vorzubeugen (s. vor. Seite). Wo der Appetit überhaupt fehlt oder Widerwillen gegen Speisen durch häufiges Erbrechen entstanden ist, schreitet man unverzüglich zur künstlichen Ernährung vom Mastdarm aus nach Leube's Methode, in welcher wir ein vortreffliches Mittel besitzen, die besonders bei Kindern im Verlaufe der Meningitis eintretende und rasch bedrohliche Grade erreichende Inanition zu bekämpfen. Leyden hat mit Erfolg bereits diese Ernährungsweise erprobt und hebt hervor, dass ihr die Neigung zur Obstipation zu Gute komme. Schon frühzeitig wird der Zustand der Kranken ein tonisirendes und roborirendes Verfahren nothwendig machen. Starker Wein, sobald kein erheblicher Kopfschmerz besteht, Eisen, zumal die ätherischen Tincturen desselben, Chinin in kleinen Gaben sind bei protrahirtem Verlaufe wie in der Reconvalescenzperiode fast ausnahmslos indicirt.

Auch bei der Behandlung der Nachkrankheiten ist das tonisirende Verfahren die Hauptsache. Der Marasmus, die Paresen und sonstigen Nervenstörungen, selbst die psychischen Schwächezustände sind bei solcher Behandlung einer Besserung, ja Heilung fähig. — Gegen die örtlichen Residuen wendet man zum Theil mit gutem Erfolge das Jodkalium an; Syrup. ferri jodati dürfte bei besonders ausgesprochener Anämie passen. — Nebenher sind Soolbäder gegen die Lähmungen zu gebrauchen und die Anwendung der Elektricität (constanter Strom längs der Wirbelsäule oder als Rückenmarksnervenstrom) durch längere Zeit hindurch fortzusetzen. Die Nachkrankheiten an Auge und Ohr erfordern ihre besondere, hier nicht näher zu erörternde Therapie.

KEUCHHUSTEN

VON

PROF. DR. E. HAGENBACH.

Literatur.

Die wichtigeren Abhandlungen über Keuchhusten aus den früheren Jahrhunderten und aus dem laufenden bis zum Jahre 1861 sind bei Biermer in Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Therap. Band V. 1. pag. 531 u. f. aufgeführt. Aus der Literatur dieses Jahrhunderts bis zum Jahre 1863 folgen hier bloss die Angaben der wichtigsten Abhandlungen: Copland, Encyclopäd. Wörterbuch der prakt. Medic. Deutsch von M. Kalisch. Berlin etc. 1842. — Löschner, Der Keuchhusten und seine Behandlung. Vierteljahrschr. für die prakt. Heilkunde Bd. V. 1848. — Friedleben, Beiträge zur Lehre vom Keuchhusten der Kinder. Arch. f. physiol. Heilkde Bd. XII. 1853. — Gibb, G. D., A treatise on Hooping cough, its complications pathology and terminations etc. London 1854. Vgl. ferner die Hand- und Lehrbücher der spec. Path. u. Therap. u. die Kinderkrankheiten von Rilliet und Barthez, Trousseau, Bouchut, West, Hennig, Gerhardt, Vogel, Steiner, Niemeyer, Biermer (Virchow, spec. Path. u. Therap.) etc. — Ferner Hirsch, Aug., Handbuch d. histor.-geograph. Path. — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. — Waldenburg, Krankheiten der Athmungsorgane. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge 1868. — Ziemssen, Pleuritis u. Pneumonie im Kindesalter. — Rosenthal, Die Athembewegungen. — Oesterlen, med. Statist. — Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten.

Neueste Literatur in Zeitschriften, Dissertationen etc. [illegible], seit 1864: Beau, Arch. génér. Sept. 1856; Gaz. des hôp. Nr. 48. 1861. — Beaufort, A., Bull. de thérap. LXXII. — Binz, Archiv f. path. Anat. XLVI; Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge Bd. 1. — Breidenbach, Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 34. — Brignet, Mém. de l'académ. de méd. T. XXVIII. — Brück, Hannöv. Zeitschr. f. Heilk. Heft II. 1869. — Bruen, Philad. med. times Juli 1875. — Brunn, Zeitschr. für Chir., Med. u. Geburtsh. VI. 1867. — Burchardt, Deutsche Klinik 1874. Nr. 4. — Cavaleri, A., Annal. univ. di med. p. 82. Luglio 1869. — Chégoin, l'Union méd. Nr. 137. 1874. — Commenge, Bull. de l'acad. Oct. 15. Dec. 15. 1868. — Cooper, Philad. med. and surg. rep. Oct. 31. 1868. — Davis, Philad. med. times, Dec. 24. 1874. — Demme, 12ter med. Jahresb. d. Kinderspit. in Bern 1874. — Didar, Gaz. méd. de Lyon. Avril 1864. — Dieckamp, Greifsw. Dissertat. 1864. — Gronnmayer, Corresp.-Bl. f. Psych. Nr. 19 u. 20. 1867. — Ferber, Jhrb. f. Kinderh. III. 229. — Ferrand, Bull. général de thérap. 1870. — Fieber, Allg. med. Centralzeitung 51. 1862. — Fleischmann, Jhrb. f. Kinderh. IV. u. Jahrb. f. Pädiatr. VI. — Freud, Wochenblatt der Gesellsch. d. Aerzte in Wien Nr. 28. 1870. — Griepenkerl, D. Klinik Nr. 14 u. 15. 1864. — J. Gueneau de Mussy, Union méd. 1875. Nr. 81—87. — Guérand (v. Didar). Hagenbach, Jhrb. f. Kinderh. IX. — Hampel, Allg. Wiener med. Zeitg. Nr. 19. 1868. — Harley, Med. times and gaz. Jan. 30. 1864. — Hauke, Jahrb. f. Kinderh. Bd. V. 1. 1862 u. VI. 1. 1863. — Haynes, Philad. med. times, Apr. 25. 1874. — Helmke, Jenaische Zeitschr. f. Medic. III. 1867. — Henke, Arch. f. kl. Med. XII. — Hesse, Dissert. Göttingen 1875. — Hill, Brit. med. journ. Apr. 11. 1868. — Jansen, Dissert. Bonn 1868. — Keating, phil. med. times Dec. 19. 1874. — Keller, Oestr. Zeitschr. f. Heilk. 5. 1866. — Kohts, Virch.

Arch. LX. — Köstlin, Arch. f. wiss. Heilkunde II. 1865. — Kuttlinger, Bayersch. ärztl. Intell.-Bl. Nr. 2. 1860. — Letzerich, Virchow's Archiv XLIX. LVII. LX. — Lilban, Petersb. med. Zeitschrift XI. 1866. — Löbner, Bayersch. ärztl. Intell. I. 1865. — Löschner, Aus d. Franz-Jos. Kinderspit. Prag II. Th. 1868. — Lorey, Deutsche Klinik 45. 1870. — Marcell, Glasgow med. Journ. Febr. 1870. Aug. 1871. — Meissner, Vertr. d. Lehre, med. Gesellsch. Leipzig 1863. — Monti, Jhrb. f. Kinderh. VI. 1. — Meyer, E. Corresp. f. schw. Aerzte 1872 u. 1876. — Neumann, Jhrb. f. Kinderh. II. 68. — Nothnagel, Virch. Arch. XLIV. — Piron, These. Paris 1868. — Ponley, New-York med. Gaz. Oct. 16. 1868. — Porter, Americ. journ. of med. science. Oct. 1871. — Poulet, Presse méd. belge Nr. 51. 1867. — Ranke, Jhrb. f. Kinderheilk. 1869. — Raymund, Deutsche Klinik Nr. 7. 1871. — Rehn, Wiener med. Wochenschrift Nr. 52 u. 53. 1865 u. Nr. 14 u. 15. 1867. — Ritchie, Edinb. med. journ. June 1864. — Roquet, These. Paris 1866. — Steffen, Journal f. Kinderkrankheit. 1866 u. Jahrbuch f. Kinderheilkunde IV. — Seymour, Philad. med. and surg. report. July 3. 1868. — Spiess, Mortalitätsverhältnisse Frankfurts in den Jahren 51—68. — Stockton, Americ. journ. of med. sc. April 1878. — Tharesen, Norsk Magazin for Laegevidensk Bd. 23. 1869. — Tripier, Comptes rendus LXII. Nr. 6. 1866. — Upsiaker, Boston med. and surg. journ. Jan. 9. 1868. — Voit, Jhrb. f. Kinderh. 1872. — Wasserfuhr, Monatsbl. f. med. Stat. 1866. — Watson, Medical Journ. Dec. 1849. — Weiss, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 24. 1872. — Wilfield, Allg. med. Centralz. 28. 1864. — Zamboni, Gazz. medic. ital. lombard. Nr. 43. 1864. —

Geschichtliches.

Wie von so vielen anderen Krankheiten hat man auch vom Keuchhusten eine Beschreibung in den Schriften der alten Aerzte, namentlich des Hippokrates finden wollen. Doch unpartheiische Prüfung hat ergeben, dass das doch sehr ausgeprägte Krankheitsbild nirgends zu erkennen ist, weder in den Krankheitsbeschreibungen der Aerzte des klassischen Alterthums, noch bei den Arabern. — Ob deshalb der Keuchhusten zu jener Zeit überhaupt nicht existirt, oder ob er sich auf andere Gegenden beschränkt hat, ist fraglich; es ist kaum anzunehmen, dass die Aerzte des Alterthums das Charakteristische dieser Krankheit nicht aufgefasst und in entsprechender Beschreibung wiedergegeben hätten. Aber auch aus dem ganzen Mittelalter haben wir keine Berichte, die das Vorhandensein des Keuchhustens wahrscheinlich machen; und wenn Keuchhustenepidemien vor das Ende des 16ten Jahrhunderts verlegt werden, so beruht dies auf dem Irrthum, dass catarrhalische Fieber (Influenza), die unter dem Namen Coqueluche sind beschrieben worden, von oberflächlichen Forschern für Keuchhusten sind gehalten worden. Die Symptome, welche da beschrieben werden, sind deutlich diejenigen eines fieberhaften epidemischen Catarrhs, welcher Jung und Alt befällt und haben keineswegs Aehnlichkeit mit denjenigen des Keuchhustens. Die erste mit Sicherheit constatirte Epidemie verlief im Jahre 1578 in Paris und ist von Baillon beschrieben worden. Diese Krankheit wurde mit dem Namen Tussis quinta belegt. Hervorzuheben ist, dass Baillon

die Krankheit als eine noch nie beschriebene aufführt, woraus geschlossen werden könnte, dass in jene Zeit die Anfänge des Keuchhustens zu verlegen wären. Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch die Wahrnehmung, dass auch im 17ten Jahrhundert nur sehr wenig über Keuchhusten berichtet wird, so von Willis und Sydenham aus England, Ettmüller aus Deutschland und Lieutaud aus Frankreich. Erst mit dem 18ten Jahrhundert werden die Epidemieen häufig und in der Mitte des 18ten Jahrhunderts finden wir den Keuchhusten als eine auf dem ganzen europäischen Continente und auch in vielen aussereuropäischen Ländern wohlbekannte und in ärztlichen Compendien beschriebene Krankheit (Hirsch). Im gegenwärtigen Jahrhundert hat die Krankheit noch weiter an Ausdehnung gewonnen, wie aus den Angaben von Hirsch hervorgeht. Nicht weniger allgemein und häufig, als im Norden, herrscht Keuchhusten im Süden Europa's. Sehr viel sparsamer scheint die Krankheit in den tropisch gelegenen Gegenden Asiens zu sein. Auf den Südseeinseln und Australien ist Keuchhusten bis in die neueste Zeit unbekannt gewesen; doch auch von da wird von Keuchhustenepidemieen aus den letzten Jahrzehnten berichtet. Vom afrikanischen Continente sind nur sehr sparsame Nachrichten über das Vorkommen von Keuchhusten zu uns gelangt. Dagegen wissen wir von Amerika, dass dort im Norden, wie im Süden, Keuchhusten häufig vorkommt; seltener in Westindien; in Californien erst in neuester Zeit und auf der Hochebene von Texas soll die Krankheit ganz unbekannt sein.

Aetiologie und Epidemiologie.

Der Keuchhusten wird gegenwärtig unbestritten zu den contagiösen Krankheiten gezählt, so dass es kaum mehr nöthig ist, noch weitere Beweise für die directe Uebertragung von Individuum zu Individuum beizubringen. Tagtäglich kann diese Art der Uebertragung beobachtet werden in Familien, wo in den meisten Fällen ein Kind nach dem anderen erkrankt, in selteneren Fällen auch Erwachsene; in Schulen, namentlich in den Kleinkinderschulen, weil dieses Alter für die Krankheit das empfänglichste ist; in Spitälern, wo die Anhäufung von rachitischen und scrophulösen Kindern der Ausbreitung Vorschub leistet; schliesslich scheinen die Promenaden, wo viele kleine Kinder zusammenkommen, häufige Orte der Ansteckung zu sein. Auch die Verschleppung der Krankheit von einem Ort zu einem anderen, der bis dahin frei war von Keuchhusten, spricht für die Contagiosität. In neuester Zeit ist das Keuchhustengift vom Menschen auf das Thier (Kaninchen) übertragen worden und hat bei demselben keuchhustenartige Anfälle zur Folge gehabt. Wir werden auf diese Versuche von Letzerich weiter unten

zurückkommen. Durch solche gelungene Inoculationen ist aber die Contagiosität am directesten bewiesen.

Schwieriger zu beantworten und zum Theil noch gar nicht erledigt sind die Fragen, wie rasch und in welcher Entfernung sich die Uebertragung macht von Kranken auf die Gesunden, wie schwer oder wie leicht die Uebertragung zu Stande kommt durch Zwischenträger (Menschen oder Gegenstände) und an welchen Gegenständen das Gift mit Vorliebe haftet, und wie lange das Gift, das solchen Gegenständen anklebt, wirksam ist. Ich glaube nicht, dass bei dem gegenwärtigen Standpunkt der Wissenschaft die Frage über die autochthone Entstehung der Krankheit noch kann erörtert werden, so gross in einzelnen Fällen auch die Schwierigkeit sein mag, den Keuchhusten auf Ansteckung zurückzuführen. — Man wird gerade in diesen Fällen immer noch genauer zu forschen haben, auf welchen indirecten Wegen das Gift verschleppt werden kann. So wenig man geneigt ist, für Masern, Scharlach, Blattern eine autochthone Entstehung anzunehmen, ebenso wenig ist es gestattet, dieses für den Keuchhusten zu thun. Man ist heutzutage eher geneigt in Fällen, wo die Ansteckung nicht kann nachgewiesen werden, anzunehmen, dass die Art der Uebertragung nur verborgen geblieben ist, oder dass der vorliegende Krankheitsfall nicht eigentlicher Keuchhusten ist. Während Biermer in seiner mustergültigen Arbeit über Keuchhusten im Jahre 1864 erklärt, dass man über die Natur und Entstehung des Keuchhustencontagiums fast gar nichts wisse, haben sich im letzten Jahrzehnt mehrere Forscher mit dieser Frage näher beschäftigt, und wie in verschiedenen anderen Infectionskrankheiten hat auch für den Keuchhusten die Annahme, dass wir die Ursache desselben in der Entwicklung niederer Organismen zu suchen haben, immer festeren Boden gefasst. Wenn auch hier, wie bei anderen Infectionskrankheiten, die Frage nach der Art und Weise, in welcher diese niederen Organismen auf die Pathogenese des Keuchhustens einwirken, noch zum grossen Theil eine offene ist, so lässt sich doch sagen, dass die Betheiligung dieser Organismen mehr als eine zufällige ist.

Wir haben hier in erster Linie die Resultate der hierauf bezüglichen Arbeiten von Letzerich mitzutheilen. Die mikroskopische Untersuchung der Sputa ergiebt, wenn man möglichst früh in dem nur kurze Zeit dauernden ersten catarrhalischen Stadium der Krankheit untersucht, neben Schleimkörperchen kleine rundlich-elliptisch geformte rothbraune Pilzsporen, welche theilweise keimen und hie und da Thallusfäden zur Entwicklung gebracht haben. Die Pilze sind ähnlich denjenigen, den Letzerich bei der Diphtheritis gefunden hat, nur kleiner, nicht kreisrund, und zeigen keine stachelförmigen Verdickungen ihrer

Episporien; im convulsiven Stadium sieht man in den zähen Schleimmassen spinnwebartig verfilzte und verzweigte Thallusfädchen in oft ungeheurer Menge, an welchen eine energische Sporenbildung stattfindet. Dieser specifische Keuchhustenpilz ist schon mit blossem Auge zu sehen; er wuchert nicht in die Schleimhaut, nur die Schleimkörperchen sind besetzt und erfüllt, nicht die Epithelien. Verlauf und Dauer, Grad der Erkrankung, Heftigkeit der Hustenparoxysmen hängen ab von der Wucherung des Pilzes, welcher eben einen Reiz auf die Schleimhaut ausübe. Es können durch Ueberbringen des Pilzes in den Kehlkopf und Trachea des Kaninchens dort keuchhustenähnliche Anfälle im Zeitraum von 6—8 Tagen hervorgerufen werden. Gewöhnlich überzieht der Keuchhustenpilz die Falten und Fältchen des Kehldeckels, des Kehlkopfs und der Trachea, kann bis in die Alveolen weiterwuchern und dort zu catarrhalisch entzündlichen Lungenaffectionen führen.

Ausser Letzerich hat Poulet schon 1867 die Luft, die von Keuchhustenkranken Kindern ausgeathmet wurde, mikroscopisch untersucht und hat darin zweierlei Formen von Infusorien gefunden, von denen er die einen als Monas termo, oder bacterium termo bezeichnet, die anderen als bacterium bacillus. Er zieht auf diesen Befund hin sogleich den Schluss, dass also der Keuchhusten zu den Infectionskrankheiten gehöre. Jansen hat auf diese Notiz von Poulet hin im Jahre 1868 die Sputa Keuchhustenkranker untersucht und darin Gebilde gefunden, die jedenfalls nicht dieselben waren, die Poulet beschreibt; doch wagt er nicht zu entscheiden, ob sie dem Keuchhusten specifisch zukommen oder nicht, hält sie am ehesten für Entwicklungsstufen im Bronchialschleim enthaltener Gebilde. Endlich fand Henke ausser den Eiterkörperchen andere runde Zellen, welche mit sehr zahlreichen kleinen Körpern gefüllt sind und diese letzteren sollen sich lebhaft bewegen. Durch Chininlösung konnte die Bewegung dieser kleinen intercellulären Körper sistirt werden.

Schon vor der Entdeckung dieser niederen Organismen in den Sputis der Kranken und der directen Ueberimpfung ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass das Gift den Auswurfsstoffen anhafte. Und diese Annahme lag nahe bei der Beobachtung, dass Kinder, besonders wenn sie Anfälle haben, in geschlossenen Räumen, wie Schulen, Kinderstuben etc. sich am leichtesten anstecken. Es gehört nach Allem ein näheres Zusammensein zur Uebertragung des Keuchhustens und es lässt sich deshalb durch Isolirung der gesunden Kinder auch in demselben Hause die Weiterverbreitung meist hintanhalten. Nach Thorssen ist eine sehr kurze Einwirkung des Giftes schon hinlänglich. Dafür dass dritte Personen und Gegenstände das Gift vermitteln können, werden

Beispiele genug erzählt und nach der jetzigen Anschauung über die Natur des Giftes hat eine solche Uebertragung auch nichts Unwahrscheinliches. Jeder Gegenstand, dem das wirksame Gift, resp. das Sputum anklebt, kann gesunden Kindern die Krankheit bringen und wenn wir dies zugeben, so wird gewiss mancher Keuchhustenfall, den man als autochthon entstanden ansehen musste, auf Infection zurückgeführt werden können. Immerhin scheint diese Uebertragung weniger leicht zu Stande zu kommen, als z. B. bei Scharlach. Da gerade über die Art der Uebertragung des Giftes noch so viel widersprechende Angaben und Erfahrungen vorliegen, so wären Versuche mit dem Keuchhustensputum an Thieren sehr werthvoll, so z. B. ob das Sputum frisch muss übertragen werden oder ob es auch eingetrocknet und nach längerer Zeit noch wirksam ist. Auch die praktisch so wichtige Frage, wie lange ein Keuchhustenkranker durch sein Sputum für andere gefährlich ist, ist durch die Erfahrung noch nicht genügend festgestellt. Die Vorsicht gebietet den meisten Autoren (West, Biermer) sich dahin auszusprechen, dass die Ansteckung so lange daure, als der Husten vorhanden sei. Hält man sich an die Untersuchungen von Letzerich, so wird man, wie dies auch durch die klinische Erfahrung sich herausstellt, die Ansteckung am intensivsten vermuthen, wo auch die Pilzbildung am stärksten ist.

Die Empfänglichkeit des einzelnen Individuums für den Keuchhusten richtet sich vor Allem nach dem Alter, aber auch nach Geschlecht und Constitution. Der Keuchhusten verdient von allen epidemischen Krankheiten am meisten den Namen einer Kinderkrankheit. Es wird das frühe kindliche Alter am meisten befallen und auf der andern Seite befällt der Keuchhusten selten Erwachsene, auch wenn sie in der Jugend von der Krankheit verschont geblieben sind.

Aus allen Zusammenstellungen geht hervor, dass das Alter bis zum 6ten Jahre am häufigsten von der Krankheit befallen wird, dass das erste Lebensjahr einen geringeren Antheil an den Erkrankungen hat, dass die Empfänglichkeit aber grösser ist, als z. B. bei Masern namentlich auch schon im 1ten halben Lebensjahre. — Es werden Fälle in der Literatur erzählt, wo selbst ein Neugeborener an Keuchhusten litt und wo eine Uebertragung der Krankheit der Mutter auf das Kind während der Schwangerschaft angenommen wird (Rilliet und Barthez) und Bouchut theilt einen Fall mit, wo ein Kind zufällig am 2ten Tage nach der Geburt inficirt wurde. Gar nicht vereinzelt sind die Fälle, wo der Keuchhusten Kinder von wenigen Monaten befallen hat, und dass im ersten Lebensjahre die Erkrankungen bereits häufig sind, zeigt eine Zusammenstellung von Voit für Würzburg, wonach das Alter von 0—1

Jahr mit 13°/o sämmtlicher Fälle betroffen wird, während die Masern in derselben Altersperiode blos 10°/o aufweisen. Nach Ranke erkrankten in München von 2226 Keuchhustenkranken im ersten Lebensjahre 681 Kinder, also ein noch bedeutenderer Procentsatz als in Würzburg. Vergleicht man die Zahl sämmtlicher Keuchhustenkrankheitsfälle mit denjenigen der Masern, so stellt sich für München heraus, dass gerade dreimal mehr Kinder unter einem Jahr an Keuchhusten, als an Masern erkrankt sind. Nach Voit kommen auf das Alter von 1—5 Jahren 64°/o; ein solches Vorwiegen dieses Alters wird allerwärts beobachtet. Vom 6ten Jahre an ist eine entschiedene Abnahme in der Empfänglichkeit zu constatiren; nach dem 10ten Lebensjahre ist die Krankheit bereits ziemlich selten, so dass West unter 1367 Fällen blos 11 über 10 Jahre beobachtet hat.

Nach allen Beobachtungen sind die Mädchen etwas häufiger vom Keuchhusten befallen, und dieses Vorwiegen des weiblichen Geschlechts wird aus der Disposition desselben für Krampfkrankheiten abgeleitet; mit wie viel Recht, wollen wir dahingestellt sein lassen. — Folgende Zusammenstellung möge das Gesagte mit Zahlen belegen: Nach Voit kamen in einer grossen Reihe von Jahren auf 163 Knaben 224 Mädchen; in den einzelnen Jahrgängen jedoch figurirt ein paar Mal das männliche Geschlecht mit einer unbedeutend grösseren Zahl von Erkrankungen. — Ranke fand unter 2226 Keuchhustenkranken 1086 männliche und 1140 weibliche.

Der Keuchhusten als sehr verbreitete Kinderkrankheit kann Gesunde und Kranke befallen; doch stimmen die meisten Autoren darin überein, dass kränkliche Kinder, scrophulöse und rhachitische, mit Husten behaftete eine grössere Empfänglichkeit zeigen, einzelne (Gouchut) behaupten dasselbe von den nervösen Kindern. Auch sollen Kinder, die in schlecht ventilirten, feuchten Wohnungen sich aufhalten, in grösserer Anzahl dem Keuchhusten anheimfallen; dass solche Orte eine Brutstätte abgeben können für das Keuchhustengift, ist leicht begreiflich; doch wird die mangelnde Absonderung der Gesunden von den Kranken an solchen Orten eine fernere Bedingung zur weiteren Ausdehnung der Krankheit sein.

Es wird dann allgemein beobachtet, dass zwischen Masern und Keuchhusten gewisse Beziehungen bestehen, und zwar in der Weise, dass die Masernerkrankung disponirt zur Aufnahme des Keuchhustengiftes, wahrscheinlich deshalb, wie Biermer annimmt, weil gerade eine Reizung der Respirationsschleimhaut dem Maserprocesse eigenthümlich ist; es mag dies mit ein Grund sein, warum Keuchhusten so viel häufiger zu Masern, als zu Scharlach und Blattern hinzutritt. Ueb-

rigens wird von anderer Seite auch eine Beziehung zwischen Varicellen und Keuchhusten angenommen. (West.) Ich will hier nicht unerwähnt lassen, obschon ich dieser Ansicht nicht beipflichte, dass noch mancher Arzt, u. a. Demme das Verhältniss von Masern und Keuchhusten noch enger fasst. Letzterer beobachtete bei einer Reihe von Fällen, dass der heftige Masern-Tracheal- und Bronchialcatarrh allmälig in eine ächte Tussis convulsiva überleitete und zwar ohne dass sich hier eine neue darauf bezügliche Infection durch Keuchhustenkranke nachweisen liess. Ich möchte eher annehmen, dass hier entweder kein eigentlicher Keuchhusten vorlag, sondern bloss ein in Anfällen auftretender Catarrh oder was wahrscheinlicher ist, dass eben die Quelle der Ansteckung mit Keuchhusten unbekannt blieb.

Der Keuchhusten befällt analog anderen Infectionskrankheiten wie Masern, Scharlach dasselbe Individuum nur einmal; zweimaliges Erkranken gehört zu den Ausnahmen.

In unseren gemässigten Klimaten tritt der Keuchhusten von Zeit zu Zeit in Epidemieen auf, während die Tropen der Entwicklung des Keuchhustens nicht günstig sind. In grösseren Städten treffen wir denselben, wie Scharlach als endemische Krankheit an, wo er sich allerdings von Zeit zu Zeit zu eigentlichen Epidemieen steigert. So hat Ranke für München nachgewiesen, dass dort der Keuchhusten nie völlig auslöscht und nach Voit sind während 30 Jahren in Würzburg nur in 4 Jahren keine Keuchhustenkrankheitsfälle aufgetreten. Nach meinen Zusammenstellungen für Basel ist es wahrscheinlich, dass dort der Keuchhusten ebenfalls eine endemische Krankheit ist.

Einige wollen die Beobachtung machen, dass der Keuchhusten in gewissen regelmässigen Zeiträumen epidemisirt; Ranke findet für München alle 2 Jahre eine Keuchhustenepidemie, Spiess alle 3 Jahre für Frankfurt. Voit hat dagegen für Würzburg keinen regelmässigen Rythmus in der Wiederkehr der einzelnen Epidemieen wahrnehmen können.

Die Dauer der Keuchhustenepidemieen ist entschieden eine längere, als diejenige der Masernepidemieen; es scheint dieselbe abhängig von der Grösse des Ortes. Sie beträgt von wenigen (2–3) Monaten bis zu einem Jahr und darüber (Hirsch). Während Würzburg eine durchschnittliche Dauer zeigt von 7½ Monaten, Basel schwankt zwischen 7 und 12 Monaten, ist die mittlere Dauer für München 14½ Monate. Nach Briquet beträgt die Dauer 3–4 Monate, in einzelnen Fällen 6 Monate. Diese letzteren Beobachtungen sind aus kleineren Ortschaften genommen.

Aus den Zusammenstellungen von Hirsch geht unwiderleglich die

Prävalenz des Auftretens der Krankheit zur Winters- und Frühjahrszeit hervor. Dasselbe fand in neuester Zeit Voit für Würzburg. In Basel dagegen fällt die grössere Zahl von Todesfällen (die Zahl der Krankheitsfälle konnte nicht eruirt werden) auf die wärmeren Monate. Köttlinger hat mit mir und im Widerspruche mit den herrschenden Annahmen auch für Erlangen ein bedeutendes Vorwiegen der Keuchhustenfälle im Sommer nachgewiesen; von 612 Fällen kommen 412 auf Sommer und Herbst, 200 auf den Winter. Auch nach Ranke fallen in München auf Frühling und Winter bloss 42,8 %, während Sommer und Herbst 57,0 % treffen.

Es wird dann von verschiedenen Autoren das Zusammentreffen von Keuchhustenepidemieen mit anderen Epidemieen an denselben Orte betont, namentlich mit Masern und zwar geht nach den einen die Keuchhusten-, nach den anderen die Masernepidemie voraus. Hirsch will aus der Coïncidenz von Keuchhusten und Masern, die er unter 416 Keuchhustenepidemieen 107mal beobachtet hat, keinen Schluss ziehen auf ein verwandtschaftliches Verhältniss dieser beiden Krankheiten, wenn ihm auch das Zusammentreffen nicht als ein rein zufälliges erscheint. Für Basel habe ich ein auffallend häufiges Zusammentreffen von Keuchhustenepidemieen und Masernepidemieen gefunden, ebenso Ranke für München, Voit für Würzburg, Spiess für Frankfurt, Henoch für Berlin.

Wesen des Keuchhustens.

Nach den meisten Autoren der Gegenwart haben wir es beim Keuchhusten mit einer localen auf gewisse Theile der Respirationsschleimhaut beschränkten Infectionskrankheit zu thun. Es wird jedoch hier am Platze sein, zunächst die mannigfachen Theorieen aus älterer Zeit in Kürze mitzutheilen und dann die Begründung der heutigen Auffassung folgen zu lassen.

Da wir im Keuchhusten nebeneinander catarrhalische Symptome (Röthung einiger Parthieen der Respirationsschleimhaut, Husten, vermehrte Schleimsecretion) und nervöse Störungen (der charakteristische Hustenanfall) finden und ausserdem die Uebertragung von Individuum zu Individuum längst beobachtet war, so ist begreiflich, dass die einen mehr den Catarrh, andere mehr die Betheiligung des Nervensystems und wieder andere mehr das Infectiöse der Krankheit in einseitiger Weise hervorgehoben haben. Da die Autopsieen beim einfachen Keuchhusten selten sind und auch die vorgenommenen meist sehr wenig, z. Th. widersprechende Resultate, sogar die Schleimhaut der Respirationsorgane betreffend, darboten, so gab man sich bis in die neuere Zeit um so mehr Theorieen hin, die heutzutage allerdings durch laryngo-

scopische und mikroscopische Untersuchungen eine solidere Basis erhalten haben. —

Im letzten Jahrhundert war man noch vielfach im Unklaren, ob mehr die Lungen oder der Magen afficirt seien. Die vermehrte Schleimsecretion wurde als das Wesentliche angesehen. Man suchte die Quelle des Uebels in gastrischen Störungen, übersah jedoch nicht, dass auch die Lungen dabei bedeutend litten (Waldschmidt, Stoll, Danz, Lentin, Eyselburg, Brunet u. A.), oder man sah im Keuchhusten eine specifische Nervenreizung, welche in den Bronchien und im Magen eine verstärkte Schleimsecretion mit gleichzeitiger convulsiver Thätigkeit der Glottis und des Diaphragma hervorrufe; also auch wieder ein Catarrh auf nervösem Wege hervorgerufen (Styx, Gardien, Millot u. A.). Die Ansicht, dass der Keuchhusten im Wesentlichen ein Catarrh der Respirationsschleimhaut sei, ist auch in neuerer Zeit noch aufrecht erhalten durch Löschner und Oppolzer, welche den Keuchhusten geradezu für identisch mit Bronchitis halten.

Auch schon Ende des letzten, namentlich aber im Laufe dieses Jahrhunderts waren Viele geneigt, den nervösen Charakter des Keuchhustens hervorzuheben. Wie die anderen mehr die catarrhalischen Symptome, namentlich die gesteigerte Schleimabsonderung ins Auge fassen, so haben diese mehr Gewicht gelegt auf das Convulsivische des Hustens und den fast normalen Zustand aller Functionen in den freien Zwischenräumen. Nun wurde der Sitz von den einen in das Gehirn, von den andern in die Medulla oblongata und wieder von anderen in die peripherischen Nerven der Respirationsorgane verlegt. — „Nicht blos der Vagus und Recurrens, sondern auch der Phrenicus, die Intercostales, der Sympathicus und Plexus solaris wurden als Ausgangspunkt der Keuchhustenanfälle beschuldigt" (Biermer). Diese letztere Ansicht von der Betheiligung des Nervensystems stützte sich auf Sectionsbefunde oder auf die angebliche häufige Verbindung von verschiedenen nervösen, auch Cerebralsymptomen mit dem Keuchhusten. — So behauptet Webster (Med. and Phys. Journal, Dec. 1823), um für jede Parthie des Nervensystems, die hier betheiligt sein soll, mit einem Gewährsmann anzuführen, dass die Symptome des Keuchhustens bei sorgfältiger Beobachtung die Ueberzeugung gewähren, dass derselbe von entzündlicher Reizung des Gehirns oder seiner Häute oder beider zugleich abhängt. Copland meint, dass die Medulla oblongata oder ihre Häute sehr früh bei dieser Krankheit in Mitleidenschaft gezogen werden, indem er fast in allen Leichen eine entzündliche Reizung dieser Theile vorfand. Hufeland und mit ihm viele Andere führen den Keuchhusten zurück auf Reizung und Verletzung der Respirationsnerven. Auch für diese Ansicht, welche den Keuchhusten auf eine Affection eines Theils des Nervensystems zurückführt, haben wir in neuerer Zeit an Friedleben einen Vertreter, welcher durch Schwellung der Bronchial- und Trachealdrüsen bedingten Druck auf Vagus und Recurrens annahm. — Bei diesem kurzen Ueberblick aus früherer Zeit ist schliesslich hervorzuheben, dass die Ansicht von der infectiösen Natur begreiflicher Weise am wenigsten vertreten ist. Wenn Böhme (Kenntnisse der wichtigsten Brustkrankheiten. Leipzig 1788) den Keuchhusten aus einem eigenthümlichen vorzugsweise auf die Nerven

abweichenden Miasma hervorgehen liess, Linné ihn mit kleinen Insecten in Verbindung setzt, so können diese Autoren doch wohl nicht als erste Vertreter der Infectionstheorie angesehen werden. Schon J. Frank hebt die Analogie zwischen dem Keuchhusten und den acuten Exanthemen hervor; die Ansteckung ist für ihn zweifellos und zwar sowohl direct als indirect. Schönlein nimmt ebenfalls ein Contagium an; die Keimstelle des Contagiums ist die Respirationsschleimhaut, der Träger theils der Trachealschleim, theils die Exhalationen der Lungen.

Während also in früherer Zeit, im letzten Jahrhundert und Anfangs dieses Jahrhunderts, der Keuchhusten bald für einen Catarrh, namentlich der Respirationsschleimhaut, bald für eine Nervenkrankheit oder irgend eine Combination von Catarrh und nervösen Symptomen gehalten wurde, später von verschiedenen Autoren auch die Contagiosität betont wurde, haben wir zu untersuchen, wie wir heute der Frage nach dem Wesen des Keuchhustens gegenüberstehen.

Ich lasse zunächst die Ansicht einiger neueren namhaften Schriftsteller über Keuchhusten folgen.

Nach Rilliet und Barthez nimmt der Keuchhusten eine Mittelstellung ein zwischen den acuten Exanthemen und den Neurosen; der Keuchhusten ist eine Krankheit ohne Analoga und wäre am besten als specifische Neurose zu bezeichnen. Löschner: Der Keuchhusten ist ein Catarrh der Respirationsorgane und es ist bei demselben von einer Neurose nicht mehr die Rede als bei jedem Husten. Er entwickelt in seinem 2ten Stadium ein Miasma, das z. Th. dem in der Lunge enthaltenen Schleim, mehr aber noch der Exhalation der Lunge angehört. Friedleben nimmt, wie schon oben bemerkt, eine Reizung des Vagus und besonders des Recurrens an durch anliegende entzündete Lymphdrüsen. Durch diese materiellen Ursachen würden nach ihm die Keuchhustenanfälle hervorgerufen. Biermer fasst den Keuchhusten als einen aus specifischer Ursache hervorgegangenen catarrhalischen Reizzustand der Respirationsorgane auf, welcher sich durch eine eigenthümlich gesteigerte Reflexerregbarkeit der respiratorischen Bahnen des Vagus vor allen übrigen Catarrhen auszeichnet. Bouchut: Der Keuchhusten ist zu gleicher Zeit Neurose und catarrhalische Affection. Die Uebertragung geschieht nach ihm, wie in einer grossen Zahl von nervösen Affectionen, auf unerklärbare Weise. Henoch sagt: Das durch die respiratorische Schleimhaut in den Körper aufgenommene Contagium scheint auf eine unbekannte Weise das Centrum der Respirationsnerven in der Medulla oblongata zu reizen, von welchem aus dann die krampfhaften Hustenanfälle erregt werden. —

Diese Ansichten, die leicht noch durch Citiren weiterer Autoren vermehrt werden könnten, zeigen, dass auch heute noch über das Wesen der Krankheit sehr verschieden gedacht wird. —

Nach unserer Auffassung haben wir im Keuchhusten einen Catarrh bestimmter Theile der Respirationsschleimhaut, mit dem die Einwanderung eines Pilzes verbunden ist; von

diesen Stellen wird durch Reizung der Endigungen des Nervus laryngeus superior reflectorisch der Keuchhustenanfall hervorgerufen.

Es scheint mir nach dem heutigen Stande der Frage nicht mehr schwierig zu sein, das Irrthümliche der Auffassung, dass der Keuchhusten eine Neurose sei, darzuthun. Schon Biermer hat mit vollem Rechte vermuthet, dass hier ein Contagium vorliege, d. h. ein an die Auswurfsmassen und Exhalationen der kranken Luftwege gebundener Stoff. Durch Uebertragung auf Kaninchen ist es Letzerich gelungen, bei diesen Thieren Keuchhustenanfälle hervorzurufen und derselbe Forscher hat in dem Schleim Pilze entdeckt, wie wir sie weiter oben beschrieben haben. Wir haben also das Recht, in dem Keuchhusten eine contagiöse Krankheit zu erkennen und damit wäre eine ächte Neurose ausgeschlossen. Es handelt sich also hier nicht etwa um eine Art der Uebertragung des Keuchhustens, wie Bouchut bereit ist anzunehmen, analog hysterischer Zustände und dergleichen, oder wie Hennig sich ausdrückt, dass das Hören des Keuchhustens ansteckender wirke als das Bronchialsecret. Ausserdem wissen wir, dass der Keuchhusten scheinbar als gewöhnlicher Catarrh beginnt und dass der charakteristische Hustenkrampf, also der nervöse Theil der Erkrankung, erst hinzutritt, dass also von einer primären Nervenaffection keine Rede sein kann. — Ist nun auch die Contagiosität des Keuchhustens erwiesen, so kann noch die Frage entstehen, haben wir es mit einer allgemeinen Infection (i. e. des Blutes) zu thun analog dem Scharlach oder den Masern, oder liegt eine locale Infectionskrankheit vor, zu vergleichen z. B. einer Blennorrhoe. Es lassen sich für beide Anschauungen verschiedene Gründe anführen. — Für die Annahme einer Allgemeininfection spricht zunächst der Umstand, dass einmalige Erkrankung eines Individuums in den meisten Fällen für Lebenszeit schützt vor einer Wiederholung, also wie bei Masern und Scharlach. Ebenfalls sprechen die Beispiele von Keuchhusten bei Neugeborenen für die Blutinfection, weil dann die Incubation im Mutterleib müsste durchgemacht werden, wenn man nicht annehmen will, dass der Keuchhusten ohne Incubation und ohne Prodromalstadium auftreten kann (Rilliet und Barthez erzählen, dass sie bei einem Neugeborenen, dessen Mutter seit einem Monat vor der Entbindung an Keuchhusten gelitten hatte, schon am ersten Lebenstage heftige Anfälle ausbrechen sahen.) — Dann werden die verschiedenen Complicationen des Keuchhustens geltend gemacht für die Allgemeininfection (Gerhardt), wobei jedoch fraglich ist, ob ihr Zustandekommen nicht auch ohne Vermittlung des Blutes kann gedeutet werden. — Für eine Localinfection dagegen spricht die Localisirung des Giftes auf bestimmte Stellen der

Respirationsschleimhaut, woraus sich die hinzutretenden Complicationen erklären lassen und die Abwesenheit jeglicher oder wenigstens eines höheren Grades von Temperatursteigerung, wie sie einer Allgemeinerkrankung eigenthümlich ist.

Der 2te Theil unserer Definition des Keuchhustens, dass der Anfall durch Reizung der Endigungen des Ramus internus d. Nerv. laryng. super. reflectorisch hervorgerufen werde, wäre noch kurz zu besprechen. — Indem wir die älteren Experimente über die Entstehung des Hustens von Krimer, Budge, Longet u. A., weil uns zu weit abführend, hier unberücksichtigt lassen, haben wir zunächst aus neuerer Zeit die Resultate von Rosenthal anzuführen. Nach diesem Forscher ist der Nervus laryngeus super. der eigentliche Hustennerv, indem bei Reizung des inneren Astes desselben Erschlaffung des Zwerchfells mit gleichzeitiger Glottisverengerung und stossweise Contractionen expiratorischer Muskeln auftreten. Solche expiratorischen Bewegungen treten erst ein, wenn der auf den Laryngeus wirkende Reiz stark genug ist; und diese kleinen Zusammenziehungen expiratorischer Muskeln bewirken, wenn die Stimmritze geschlossen ist, jene Reihe von Detonationen, welche den Husten charakterisiren. — Wenn aber der Reiz noch stärker wird, so entsteht der exspiratorische Krampf, welcher beim Keuchhusten vorkommt. Nach Nothnagel soll auch durch Reizung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut Husten erregt werden; es functionirt demnach der Laryng. sup. nicht allein als Hustennerv. Die Untersuchungen von Kohts haben ergeben, dass in folgenden Gebieten des N. vagus Husten auftrat: bei Reizung der Schleimhaut des Pharynx, des Larynx (der Fossa inter arytaenoidea, der Plica glosso-epiglottica und d. Plicae ary-epiglotticae), der Trachea, der Bifurcationsstelle, wie der Bronchien, bei Reizung der Pleura costalis und bei Reizung des Oesophagus. Zu diesen Versuchen wurden Katzen und Hunde verwendet. — Im Widerspruche mit diesem letzten Beobachter fand R. Meyer beim Menschen unter Führung des Kehlkopfspiegels, dass sowohl im gesunden wie im kranken Zustande vom Gaumen bis zur Höhe der Stimmbänder herab in der Regel kein Hustenreflex durch sensible Reize ausgelöst wird. Die einzige Hustenstelle im Kehlkopf betrifft nach Meyer nur einen kleinen Theil der Ausbreitung des oberen Kehlkopfnerven: die hintere Larynxschleimhaut zwischen und unter den Stimmbändern. Die bestehenden Widersprüche in dieser Untersuchung über die Entstehung des Hustens mögen beruhen z. Th. in der Verschiedenheit der Untersuchungsobjecte, Thier oder Mensch, z. Th. aber auch in der Reihenfolge, in der die Reizung der verschiedenen Schleimhautparthieen ist vorgenommen worden.

Um die Entstehung des Hustenanfalls im Keuchhusten zu erklären, sind früher und auch jetzt noch von einigen Autoren centrale Affectionen der Medulla angenommen worden, indem das durch die Schleimhaut in den Körper aufgenommene Contagium auf eine unbekannte Weise das Centrum der Respirationsnerven in der Medulla reize, von welchem aus dann die krampfhaften Hustenanfälle erregt werden (Henoch, Gripenkerl) oder man hat materiellen Veränderungen im Verlaufe der Nervenstämme, wie z. B. einer Einbettung des Nerv. vagus in geschwellte Bronchial- und Trachealdrüsen Schuld gegeben an den Hustenanfällen.

Ich glaube nun nicht, dass wir heute nach den Experimenten über die Entstehung des Hustens einerseits und den mikroscopischen Untersuchungen andererseits ausser der Nervenreizung in der Schleimhaut selbst weitere Ursachen für das Zustandekommen des Anfalls suchen müssen. Wir können mit diesen Ergebnissen gewiss einfacher und ungezwungener den ganzen Anfall erklären, als mit hypothetischen Affectionen der Medulla oder mit ganz unconstanten und zufälligen pathologisch-anatomischen Befunden im Bereiche gewisser Nervenstämme.

Den Einwendungen gegenüber, dass der Anfall in der Pertussis ein ganz besonderes Gepräge trage und nicht zu vergleichen sei mit dem Husten bei Larynx- und Trachealcatarrh, muss eben entgegnet werden, dass beim Keuchhusten auch ein ganz specifischer Reiz darf angenommen werden, der einem gewöhnlichen Catarrhe fehlt. Es ist die mit Pilzbildung verbundene Entzündung gewisser Parthieen des Kehlkopfes, welche den Husten in erster Linie veranlasst, und die experimentellen und klinischen Resultate, wie sie Rudolf Meyer erhalten hat, machen es sehr wahrscheinlich, diese Stelle in der Regio interarytaenoidea zu suchen. Der Hustenanfall, sagt Meyer, tritt auf, sowie die vom Nasen-Rachenraum nach unten sich fortpflanzende, eigenthümliche Entzündung die bezeichnete Hustenstelle erreicht, zuerst als trockener Hustenreiz, der mit der Zunahme der Entzündung immer häufigere und heftigere Hustenstösse bewirkt.

Pathologische Anatomie.

Der einfache Keuchhusten ohne Complication der tiefern Parthieen der Respirationsorgane führt natürlich nur sehr selten zum Tode und deshalb sind die Sectionsbefunde nicht reichlich, zum Theil auch widersprechend. In jedem Falle haben wir es zu thun mit einem Catarrh gewisser Theile des Respirationsapparates und es besteht nur die Frage, wo der dem eigentlichen Keuchhusten zukommende Catarrh beginnt und wo er aufhört, und was als Secundärerkrankung aufzufassen ist.

Nach oben erstreckt sich die catarrhalische Affection meist bis zu

den Choanen, wie weit sie sich nach unten erstreckt, welche Theile des Kehlkopfes hauptsächlich, in wie weit Trachea und Bronchien Antheil nehmen, ist von den verschiedenen Beobachtern sehr verschieden beschrieben worden.

Ich lasse hier die Befunde, wie sie Biermer zusammengestellt hat, in Kürze folgen, um dann die seit jener Zeit bekannt gewordenen Befunde am Lebenden vermittelst des Kehlkopfspiegels und die mikroscopischen Untersuchungen daran zu reihen und damit zu vergleichen. Copland giebt an, dass er die Schleimhaut des Pharynx und öfters die der Epiglottis entzündet und die Submucosa infiltrirt und ödematös sah. Beau will sich durch fünf Sectionen und eine laryngoscopische Untersuchung überzeugt haben, dass beim Keuchhusten jene Schleimhautparthie, welche zwischen dem Kehlkopfeingang und den oberen Stimmbändern sich befindet (Regio supraglottica), in Entzündung begriffen sei; Biermer konnte dies aber in zwei Fällen, wo er speziell darauf untersuchte, nicht bestätigen, indem er den ganzen Larynx frei, wenigstens von makroscopischen Veränderungen fand, während die Trachea und die Bronchien deutliche Hyperämie und Secretansammlung zeigten. Hauke fand in 6 Fällen 5mal die ganze Schleimhaut über und unter der Stimmritze anämisch; nur 1mal zeigte sich Schwellung und Pigmentirung der Schleimhaut, welche bis zum weichen Gaumen hinaufreichte. Diese Befunde beim einfachen Keuchhusten sind namentlich insofern widersprechend, als nach den einen die oberen Schleimhautparthieen des Kehlkopfes catarrhalisch afficirt sind, nach den anderen nicht. Dass im weiteren Verlauf der Catarrh abwärts schreitet auf Trachea und Bronchien, darüber sind alle Autoren einig und es stimmen die Befunde der physikalischen Untersuchung und diejenigen am Sectionstische hierin überein. Makroscopisch ist dieser Catarrh der Trachea und der Bronchien nicht zu unterscheiden von einem gewöhnlichen Tracheal- und Bronchialcatarrh oder einem solchen, wie er z. B. bei Masern vorkommt. Nach den Untersuchungen von Letzerich besteht allerdings mikroscopisch betrachtet ein wesentlicher Unterschied. Bei Kaninchen zunächst, welchen nach gemachter Tracheotomie der Keuchhustenpilz in die obere Parthie der Trachea gebracht worden ist, findet man in den Falten und Fältchen der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea die verschiedenen niederen Formen des Keuchhustenpilzes; in sehr vielen Fällen sieht man über den Flimmerzellen, dicht denselben aufgelagert, ein feines Gewirr Mycelfädchen, wie sie direct aus den freien Micrococcen sprossen und zwar ganz in derselben Weise, wie bei an Keuchhusten verstorbenen, sehr rasch nach dem Tode secirten Kindern, namentlich Säuglingen. — In die Epithelien und in das Gewebe der

Schleimhaut dringen die Keuchhustenbakterien und Micrococcen nicht ein; sie unterscheiden sich dadurch wesentlich von den Micrococcen des Diphtheriepilzes. —

Nach Letzerich findet die Fortpflanzung der Mycose von Kehlkopf und Trachea (also dem gewöhnlichen Sitze des Pilzes) besonders bei kleinen oder schwächlichen grösseren Kindern in die Bronchien und in die Lungenalveolen statt, wobei das Krankheitsbild einen ernsten Charakter annimmt. Das Zustandekommen von Catarrh der feineren Bronchien und von Infiltrationen des Lungengewebes selbst macht Letzerich abhängig von der Weiterwanderung des Pilzes, worüber wir nachher noch bei den Complicationen des Keuchhustens zu berichten haben. —

Die laryngoscopische Untersuchung, welche über den ursprünglichen Sitz des Keuchhustens einzig Licht verbreiten könnte und die auch von Biermer so sehr gewünscht wird, um über das Wesen des Keuchhustens weitere Aufschlüsse zu bekommen, ist leider nur von wenigen Autoren veröffentlicht, deren Resultate ebenso sehr auseinandergehen, wie die oben mitgetheilten Sectionsbefunde. Rehn fand den Kehlkopf bis auf die Stimmbänder, letztere mit eingeschlossen, normal, erblickte aber, indem er ä intoniren und hierauf so tief wie möglich inspiriren liess, die Schleimhaut der vorderen Wand des unteren Kehlkopfraumes und des Anfangstheils der Trachea in hohem Grade hyperämisch; es war dies ein Befund, den er wiederholt erhielt. R. Meyer beobachtete zunächst an sich selbst: geringgradige Anomalie an den sogenannten Arytaenoidwülsten, welche glänzend roth erscheinen und in der Schleimhautstrecke zwischen den Arytaenoidknorpeln oberhalb der hinteren Stimmbandcommissur. Diese Veränderungen des oberen Theils des Kehlkopfes hat Meyer mehrere Male an sich selbst constatiren können. — Auch bei einer Frau war derselbe Befund: Röthung der hinteren Wand des Aditus laryngis, doch weiter hinunter als bei ihm selbst; die Schwellung schien sich auch gegen den Oesophagus hin zu verbreiten. In einem 3ten Falle beobachtete Meyer Aphonie nach Keuchhusten, als Ursache dafür war Subparalyse der hinteren Stimmbandschliesser vorhanden. — In der Mehrzahl der typischen Fälle sind nach Meyer der Aditus laryngis und die Schlundschleimhaut die am Meisten in der Symptomatogenese ins Gewicht fallenden Regionen. — Aus späteren Mittheilungen geht hervor, dass derselbe Autor im Stande war bei einem 4jährigen Kinde auf der Höhe der Keuchhustenparoxysmen in der 4ten Woche der Krankheit zu laryngoscopiren; er fand neben ziemlicher Röthung des Kehldeckels, der Taschenbänder und sehr ge-

ringer Veränderung der Stimmbänder die intensivste Röthung und mittlere Schwellung an der hinteren Wand.

Diess sind die Veränderungen beim einfachen Keuchhusten, wie sie durch laryngoscopische Untersuchung und am Sectionstische eruirt worden sind. —

Die häufigsten Complicationen des Keuchhustens sind catarrhalische Affectionen der Bronchien und catarrhalische Pneumonien. — Da anerkanntermassen die Veränderungen in den Bronchien und in den Lungen makroscopisch im Keuchhusten keine anderen sind, als z. B. bei Masern, so können wir mit der Beschreibung dieses anatomischen Befundes kurz sein und fussen hauptsächlich auf die Untersuchungen von Löschner, Ziemssen und Steffen. Die mikroscopischen Untersuchungen Letzerich's an Kaninchenlungen ergaben, wie wir sehen werden, allerdings wesentliche Differenzen.

Zunächst treffen wir als sehr häufige Complication eine intensive catarrhalische Entzündung der Bronchialschleimhaut in den kleineren und kleinsten Bronchien in sehr verschiedener Verbreitung. Die Schleimhaut ist dabei stark geröthet, gewulstet und mit einem consistenten, schleimig-eitrigen Secrete bedeckt.

Nach längerem Bestande der Bronchiolitis kann es zur cylindrischen Ectasie der kleinsten Bronchien kommen, wobei dann die Schleimhaut eine dunkelbraunrothe Färbung zeigt, die Bronchialwand in toto verdickt und starr ist; auf Durchschnitten springen die Bronchialstümpfe in Form weiss-gelblicher Knoten über die Schnittfläche vor. Diese Veränderungen in den Bronchiolen sind in den verschleppten Fällen häufig wieder zurückgebildet. Ziemssen fand in Lungen nach mehrwöchentlichem Keuchhusten als weitere Entwicklungsstufe gelb-weisse Knötchen — inmitten collabirten Lungengewebes —, rundliche resistente Körner von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngrösse mit rahmig-eitrigem Inhalt, zustandegekommen durch Eintreiben des Bronchialsecrets in die Alveolen. Dieser Process der Bronchiolitis schreitet nun sehr häufig auf die Alveolen über (catarrh. Pneumonie, Broncho-Pneumonie); es kommt dort dann zur Abstossung des Epithels und zu reichlicher Bildung junger Zellen. In diesem Stadium ist das Lungengewebe an den betreffenden Stellen verdichtet, fester; die Form ist rundlich, beträgt oft nur einen halben Centimeter, oft mehr; die Farbe ist ziemlich gleichmässig braunroth. Solche Lungen bieten auf dem Durchschnitt ein marmorirtes Aussehen, indem diese braunrothen Knötchen zwischen dem gesunden, dann z. Th. emphysematösen, z. Th. atelektatischen Lungengewebe eingebettet liegen. Diese Heerde finden sich hauptsächlich in den hinteren Parthieen der unteren Lappen; doch können sie in allen Theilen vor-

kommen; auch sind die Herde bald sehr vereinzelt und auf eine Lunge beschränkt, oder sie erstrecken sich über ganze Lappen. Wie in allen Broncho-Pneumonien haben wir auch hier sehr häufig verschiedene Grade von Emphysem nach der Uebereinstimmung aller Beobachter und atelektatische Stellen, die pathogenetisch als die Zwischenglieder zwischen der capillaren Bronchitis und der Pneumonie anzusehen sind und deshalb ebenfalls am häufigsten an der Hinterfläche der Lungen, namentlich in den unteren Lappen anzutreffen sind. Dass die infiltrirten Parthieen, wie überall, auch im Keuchhusten unter Umständen auch in Verkäsung und Vereiterung übergehen können, muss hier blos erwähnt werden. Die Tracheal- und Bronchialdrüsen sind constant geschwellt, oft über die Zeit des Catarrhs hinaus und können ebenfalls unter Umständen die Umwandlung in Eiterung und Verkäsung durchmachen.

Den Veränderungen im Nervensystem hat man früher eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, als man noch der neuropathologischen Theorie huldigte; doch sind dieselben, wie Hyperämieen und entzündliche Veränderungen der Respirationsnerven in neuerer Zeit mit Recht bestritten worden; ebenso wenig ist die Hyperämie des Gehirns und der Medulla oblongata als dem Keuchhusten speciell zukommend anzusehen.

Catarrhalische Affection des Magens, Darms und secundäre Drüsenbetheiligung wird als Folgezustand des Keuchhustens aufgeführt.

Zum Schluss dieses Abschnittes habe ich noch die mikroskopischen Resultate, wie sie Letzerich an Kaninchenlungen erhalten hat, zu erwähnen. Diese Untersuchung ergiebt in den feineren Bronchien die massenhafte bis zu einem fast vollständigen Verschluss derselben führende Entwicklung von Plasmakugeln, Micrococcen und feinen Mycelien. In den feineren Bronchien führt die Einwanderung der Parasiten in Folge des von den fremden Körpern bewirkten entzündlichen Reizes zur Bildung eines serös-schleimigen Exsudates; gelangen die Pilze in die Alveolen, so entsteht ein Befund, der, wenn man von den Parasiten absieht, einer Buhl'schen Desquamativpneumonie nicht unähnlich sieht. Letzerich führt also die Entwicklung von Bronchitis und lobulärer Pneumonie zurück auf die Einwanderung dieser niederen Pilzformen in die feineren Bronchialverzweigungen.

Symptome.

Es ist allgemein gebräuchlich, von 3 Stadien des Keuchhustens zu reden; doch muss, wenn man diese Eintheilung der Bequemlichkeit und Uebersichtlichkeit halber annimmt, gleich im Voraus bemerkt werden, dass die Uebergänge sehr allmälige sind, so dass es meist unmöglich ist, Anfang und Ende eines Stadiums auf den Tag zu bestimmen.

Der Beginn des Keuchhustens, wo wir es scheinbar mit einem einfachen Catarrhe zu thun haben, wird als Stadium catarrhale bezeichnet; darauf folgt das durch die eigenthümlichen Hustenparoxysmen charakterisirte sog. Stadium convulsivum und als drittes das Stadium decrementi, in welchem die einfach catarrhalischen Symptome wieder vorherrschend sind.

Die meisten Autoren thun eines besonderen *Stadium incubationis* keine Erwähnung und doch muss schon a priori ein solches angenommen werden, sobald wir den Keuchhusten zu den Infectionskrankheiten zählen. Diejenigen, welche bis in die neuere Zeit den Keuchhusten als eine Neurose ansahen, übergehen begreiflicher Weise die Frage nach der Incubation, aber auch die anderen sprechen entweder gar nicht oder ganz kurz über die Existenz, resp. Dauer dieses latenten Stadiums. Die Dauer der Incubation ist in der That auch schwerer zu bestimmen, als in den meisten anderen Infectionskrankheiten, da der Beginn der eigentlichen Krankheit, nämlich der catarrhalischen Symptome meist kein so plötzlicher ist. In dieser Richtung sind jedenfalls noch genauere Erfahrungen zu sammeln.

Nach *Biermer* lässt sich dieses Stadium nur selten bestimmen, und scheint auch ziemlich variabel zu sein; bei ganz kleinen Kindern kürzer, als bei grösseren. Nach den Experimenten von *Letzerich* kam bei Kaninchen 6—8 Tage, nachdem die Micrococcen in den Kehlkopf gebracht worden sind, ächter Keuchhusten zu Stande. Der bekannte Fall von *Rilliet* und *Barthez*, wo ein Kind einen Tag nach der Geburt Keuchhusten bekam, könnte als Beispiel einer sehr kurzen Incubation geltend gemacht werden, wenn man nicht annehmen will, dass das Kind das Incubationsstadium in utero durchgemacht habe. *Löschner* nimmt ein Incubationsstadium von 5—6 Tagen an, *Gerhardt* als Mittel eine halbe Woche.

Das *Stadium catarrhale* kündigt sich an durch das Auftreten eines Catarrhes der obersten Parthieen der Respirationswege, der im Beginn häufig nicht von einem gewöhnlichen Catarrhe zu unterscheiden ist. Doch zeichnet sich der Husten meist jetzt schon durch seine Hartnäckigkeit aus, ist sehr anhaltend und nach *West* ist ein eigenthümlich klingender Ton schon zu dieser Zeit wahrnehmbar. Mit mehr Bestimmtheit lässt sich natürlich die Diagnose auf Keuchhusten machen, wenn ein solcher Catarrh zur Zeit einer Keuchhustenepidemie an einem Orte auftritt. Während der Catarrh bei älteren Kindern sich mehr allmälig entwickelt, ist bei kleineren ein plötzliches Auftreten Regel. Der Catarrh äussert sich ausserdem in vielen Fällen durch Catarrh der Conjunctiva, Schnupfen, häufiges Niessen, Kratzen im Halse; hie und da

ist Heiserkeit vorhanden, in selteneren Fällen sogar Dyspnoe, also die Zeichen eines Catarrhs der Schleimhäute der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes, der auch durch Inspection deutlich bemerkbar ist.

Diese Symptome sind in den meisten Fällen mit mehr oder weniger Fieber verbunden; doch ist die Temperatur- und Pulssteigerung meist eine unbedeutende und erstreckt sich blos über wenige Tage; in selteneren Fällen (nach Trousseau dagegen in der Mehrzahl der Fälle) wird der Keuchhusten durch lebhaftes Fieber eingeleitet. Der Grad und die Dauer des Fiebers werden wohl zum grossen Theil die Intensität der häufig den Catarrh begleitenden Allgemeinerscheinungen bedingen. Kopfschmerz, Niedergeschlagenheit, mürrisches Wesen, Mattigkeit werden in dieser ersten Zeit häufig beobachtet. Die Dauer dieses Stadiums ist eine sehr verschiedene, bald blos wenige Tage, bald mehrere Wochen, und ist auch wegen des allmäligen Ueberganges in das zweite Stadium nicht so genau zu bestimmen; nach West dauert dieses Stadium 12 Tage im Mittel, nach Rilliet und Barthez 6—45 Tage, nach Löschner 7—14 Tage. Seltene Fälle gehen nie in das eigentliche Stadium convulsivum über.

Stadium convulsivum.

Wenn der Husten mehr in Anfällen auftritt und einen convulsivischen Character annimmt, so wird die Diagnose des Keuchhustens, die im ersten Stadium noch unter Umständen für den Arzt schwierig, selbst unmöglich war, auch für den Laien leicht. In der ersten Zeit nehmen die Anfälle an Zahl und Intensität noch zu; dann bleibt die Krankheit eine Zeit lang auf der Höhe bestehen, verliert darauf allmälig wieder den convulsivischen Character und geht damit in das 3te Stadium über, wo die catarrhalischen Symptome wieder vorherrschend sind. Eine Abweichung von diesem Verlaufe findet statt, sobald sich Complicationen zu den Anfällen hinzugesellen oder wenn, was zum Glück sehr selten geschieht, der Tod durch den Hustenparoxysmus selbst bedingt wird. Dem characteristischen Anfall gehen gewöhnlich allerlei Anzeichen voraus, die man unter der Bezeichnung Aura zusammenzufassen pflegt. Die Kinder, welche über ihre Gefühle Rechenschaft geben können, klagen über Kitzel im Halse, oder im Kehlkopf, welcher unwiderstehlich zum Husten reizt, oder über einen Schmerz über dem Sternum. Die Meisten zeigen in diesem Zeitpunkt unmittelbar vor dem Anfall einen ängstlichen Gesichtsausdruck, lassen ihre Spiele bei Seite und springen zu einem Gegenstande, an dem sie sich festhalten können; die jüngeren Kinder suchen natürlich am liebsten Hilfe in den Armen der Mutter oder Kinderwärterin. Werden die Kinder durch solche Verboten be-

Schlafe aufgeweckt, so richten sie sich rasch auf, halten sich am Bett, um mit einer Stütze in der Hand den Anfall besser auszuhalten. — In selteneren Fällen merkt die aufmerksame Mutter schon einige Zeit vorher an dem veränderten Verhalten, an grösserer Niedergeschlagenheit, Böse, Brechreiz, dass ein Anfall bevorsteht, und erst die Explosion ist im Stande, diese Symptome zu beseitigen und das Kind wieder zum Spiel oder zum Essen geneigt zu machen. Der nun folgende Hustenanfall beginnt mit einer langgezogenen pfeifenden Inspiration, worauf eine Anzahl kurzer sehr rasch sich folgender Exspirationsstösse sich einstellen. Während des ganz ausgebildeten Anfalles wiederholen sich diese characteristischen Inspirationen mit den zahlreichen Exspirationsstössen mehrere Male, bis schliesslich das Aushusten eines zähen, hellen Schleimes in beträchtlicher Menge, was sehr häufig mit eigentlichem Brechen verbunden ist, der für Kind und Umgebung gleich peinlichen Scene ein Ende macht. Die Dauer des Anfalls kann sehr verschieden sein; es kann sich der ganze Paroxysmus beschränken auf eine oder doch nur wenige krampfhafte Inspirationen mit den folgenden Exspirationsstössen, und mit einer halben bis $^3/_4$ Minute abschliessen; in vielen Fällen dauert der Krampfhusten jedoch mehrere, in seltenen Fällen 10—15 Minuten, wobei allerdings für Momente Ruhe eintritt.

Als directe Folge dieser durch Glottisschluss bedingten gehemmten Inspiration und der Exspirationsstösse zeigen sich während des Anfalles Stauungen, die natürlich nach der Intensität des Anfalls auch verschieden stark ausfallen. Die Venen des Halses und des Gesichtes sind angeschwollen, das Gesicht bekommt ein gedunsenes blaurothes Aussehen; Augenlider, Nase, Wangen, Lippen scheinen geschwollen, die Augen scheinen hervorzutreten und zeigen vermehrte Thränenabsonderung. Aber auch der übrige Körper zeigt durch blaurothe Färbung der Haut die Stauung und nach heftigen Anfällen bedeckt sich dieselbe mit Schweiss.

In den sehr schweren Fällen, wo dann diese beschriebenen Zeichen der Cyanose noch stärker ausgesprochen sind, werden die Hustenstösse nicht mehr unterbrochen durch die pfeifenden Inspirationen; und das Wiederauftreten derselben wird als günstiges Zeichen begrüsst, weil dadurch wieder etwas Luft, freilich durch die krampfhaft verengte Glottis eingezogen wird. Diese Fälle haben nun häufig Blutungen an den besonders gestauten Stellen im Gefolge. So kann es zum Blutaustritt an den verschiedensten Körperstellen kommen, häufig in den Conjunctivalsack, ebenso aus Nase und Mund; seltener sind Blutungen in die Haut und das Unterhautbindegewebe an beliebigen Körperstellen; Blutungen aus dem Ohr, innerhalb des Schädels gehören zu den Seltenheiten. Als

fernere directe Wirkung der Hustenstösse sind anzuführen das unwillkürliche Abgehen von Stuhl und Urin, das Hervortreten von Hernien, Mastdarmvorfälle, das Entstehen von Geschwüren unter der Zunge an der Gegend des Zungenbändchens. Dieses letzte Symptom, das vielleicht in mehr als der Hälfte der Fälle vorkommt, (Bouchut hat bei 100 Kindern dasselbe 60mal gefunden, Bruck unter 16 Fällen 11mal) entsteht durch Reiben der Zunge an den unteren Schneidezähnen, wenn dieselbe durch die Gewalt des Hustens hervorgestossen wird. Deshalb beobachten wir diese Geschwüre, die von Anderen irrthümlich auf andere Ursachen sind zurückgeführt worden, nur bei Kindern, welche die unteren Schneidezähne haben.

Der einzelne Hustenanfall bei einem Keuchhustenkranken wird auf mannigfache Weise hervorgerufen. Griepenkerl, ein Arzt, der den Keuchhusten an sich selbst beobachten konnte, fand, dass der aus der Trachea in den Kehlkopf kommende Schleim den Reiz ausübe und den Anfall auslöse. Wir beobachten nun das Auftreten der Anfälle bei Kindern viel häufiger, wenn sie springen, als wenn sie ruhig sind. Lautes Sprechen, Singen, Schreien vermehren ebenfalls die Anfälle, was zum grossen Theil auf die dadurch bewirkte Anhäufung des Secrets in Trachea und Kehlkopf kann zurückgeführt werden. Doch möchte ich der Anwesenheit von Schleim nicht für alle Fälle Schuld geben. Namentlich im Ablauf der Krankheit beobachten wir häufig, dass die Anfälle nur auftreten, wenn das Kind schreit, lacht, weint, oder springt oder sich Temperaturwechseln aussetzt; in dieser Zeit wird meist am Schluss keine Spur von Schleim zu Tage gefördert von denselben Kindern, welche im Stadium convulsivum starke Schleimproduction zeigten.

Es ist sicher constatirt und nur Wenige haben widersprochen, dass die Keuchhustenanfälle des Nachts häufiger auftreten. Diese Thatsache, die auf den ersten Blick auffallen muss, da zu dieser Zeit alle die eben genannten Gelegenheitsursachen wegfallen, wird nun dahin erklärt (Biermer, Niemeyer), dass der Anfall, der sich häufig anfangs durch hörbares Rasseln, durch den in den grösseren Luftwegen sich ansammelnden Schleim hervorgerufen werde. — Hie und da mag zum Zustandekommen der Anfälle in der Nacht die kühlere Luft des Schlafzimmers oder auch die durch Kohlensäure verunreinigte Luft Anlass geben. Für letztere Gelegenheitsursache spricht die Beobachtung von Hauke, der schon bei einer geringen Vermehrung der Kohlensäure in der Luft das Zustandekommen von Keuchhustenanfällen constatirt hat. Ferner bemerken wir, dass durch das Essen die Anfälle häufiger werden: Schlucken und auch Verschlucken können dieselben veranlassen. Sehr häufig kommen Hustenanfälle durch Nachahmung zu Stande, wo von mehreren

peripherischen Reizungen durch Secret keine Rede ist. Die Beobachtung lässt sich in Familien, Schulen, Spitälern leicht machen und hat auch nichts Auffallendes an sich. Endlich sehen wir Anfälle auf rein psychischem Wege entstehen, das heisst ohne dass beim Affecte Lachen, Schreien oder Weinen oder dergleichen den Anstoss gegeben hätten. Untersucht man in einem Keuchhustenanfall, so hört man während der krampfhaften Inspiration nur sehr schwaches Athmen, während der Hustenstösse fühlt man mit dem Ohr mehr die Stösse des Thorax, als dass ein eigentliches Exspirationsgeräusch bemerklich wäre. — Percutirt man während des Anfalls, so wird man wegen des sehr gesteigerten Exspirationsdruckes einen gedämpfteren, schwächeren und höheren Percussionsschall bekommen, welche Erscheinung natürlich nachlässt, sobald eine tiefe Inspiration folgt.

Diese Anfälle, die in ihrer Intensität, wie bereits bemerkt, sehr verschieden sein können, wiederholen sich auch sehr verschieden oft innerhalb 24 Stunden, und nach der Intensität und Häufigkeit der Anfälle und der Dauer des Stadium convulsivum richtet sich wesentlich die Beurtheilung der ganzen Krankheit. Die Anfälle schwanken zwischen einigen wenigen und 50—60 in 24 Stunden; je höher die Zahl steigt, um so bedenklicher muss die Krankheit angesehen werden. Trousseau stellt solchen Fällen, wo über 60 Anfälle auftreten in 24 Stunden, eine absolut schlechte Prognose, was jedoch nicht ohne Ausnahme richtig sein wird. Ein Keuchhusten mit 20—30 Anfällen auf der Höhe der Krankheit gehört zu den mittelstarken; bleiben die Anfälle unter dieser Zahl, so ist man berechtigt von einer leichten, überschreiten sie die Zahl 30, von einer heftigen Erkrankung zu reden, wobei natürlich die andern für die Beurtheilung des Falles wichtigen Factoren nicht ausser Acht zu lassen sind.

Die Dauer dieses Stadiums erstreckt sich im Durchschnitt über 4—6 Wochen nach der Uebereinstimmung der meisten Beobachter; nach Rilliet und Barthez kann sie variiren zwischen 15 und 65 Tagen, Löschner beobachtete unter 700 Fällen als längste Dauer einen Zeitraum von zwei Monaten; es werden aber auch Fälle mitgetheilt, wo das Stadium convuls. ein halbes bezw. ein ganzes Jahr gedauert haben soll. Es ist in sehr vielen Fällen schwierig oder unmöglich einen Termin anzugeben, da in manchen Fällen, die als abgelaufen betrachtet werden können, auf gewisse Reize noch nach Monaten Hustenanfälle auftreten. (Siehe darüber Stad. decrementi.)

Das Kind mit mässigem Keuchhusten zeigt in der hustenfreien Zeit meist keine bedeutenden Störungen, höchstens etwas Blässe der Haut, oder etwas Gedunsenheit; wo die Anfälle heftig und zahlreich sind,

können diese Symptome deutlicher sein und Abmagerung hinzutreten, dies besonders, wenn sehr häufiges Brechen die Anfälle complicirt. Für gewöhnlich ist in diesem Stadium kein Fieber vorhanden; das Auftreten desselben muss den Verdacht einer Complication wach rufen. In der hustenfreien Zeit finden wir bei der physikalischen Untersuchung meist die Zeichen eines Bronchialcatarrhs.

Das dritte Stadium leitet allmälig in die Reconvalescenz über. Es ist ziemlich willkürlich, wann man das zweite Stadium will aufhören und das dritte beginnen lassen. Während die einen mit der Abnahme der Zahl der Anfälle den Uebergang in das 3te Stadium annehmen, sehen die anderen in dem krampfartigen des Keuchhustens das charakteristische und dehnen das Stadium convulsivum auf die Zeit aus, wo noch convulsivische Anfälle auftreten. Jedenfalls lassen im 3ten Stadium, das auch wieder als Stad. catarrh. bezeichnet wird, alle Symptome an Heftigkeit nach; der Husten nimmt wieder mehr den Charakter eines gewöhnlichen Bronchialcatarrhs an; doch erinnern die schnell sich folgenden Exspirationsstösse immer noch an den charakteristischen Anfall, wobei jedoch meist die pfeifende Inspiration wegfällt. Die verschiedensten Ursachen, die auch im 2ten Stadium als Gelegenheitsursachen für den Paroxysmus sind aufgeführt worden, wie Springen, lautes Sprechen, Schreien etc., können diese Anfälle immer wieder hervorrufen. In dieser Periode, von Löschner deshalb Stad. blennorrhoicum genannt, haben die Sputa ihre Beschaffenheit verändert. Während im 2ten Stadium ein glasiger Schleim producirt wurde, werden hier gelbe oder grüne mehr eitrige Sputa (Sputa cocta) ausgehustet. Die Menge ist jedoch meist eine geringere und hängt natürlich hauptsächlich davon ab, ob sich der Catarrh mehr auf die obersten Parthieen der Respirationswege beschränkt, oder ob er auch die feineren Bronchialverzweigungen ergriffen hat.

Die Angaben über die Dauer dieses Stadiums variiren ebenfalls bedeutend. Rilliet und Barthez nehmen 10—14 Tage an; nach Lebert nimmt noch Monate lang der Husten den keuchenden Charakter an; Löschner spricht von 2—3 Wochen, andere von kürzerer Dauer. Nach unseren Erfahrungen möchten wir am meisten noch Lebert beistimmen, indem wir fast immer die Beobachtung machten, dass auch bei Kindern, die keinerlei Zeichen eines Catarrhs mehr zeigten, bei den einen leichter, bei anderen weniger leicht auf bestimmte Ursachen nach vielen Wochen immer wieder Anklänge an den Keuchhusten, meist ein paar Mal wiederholte rasch folgende Hustenstösse auftraten. Eine erhöhte Reizbarkeit der kranken Stelle muss demnach für lange Zeit noch angenommen werden. Namentlich kann der Uebergang in eine kältere

Jahreszeit die Anfälle wieder mehren. Auch das Auftreten eines gewöhnlichen Catarrhs der obersten Respirationswege (Schnupfen bei Keuchhusten-Reconvalescenten u. s. w.) hat ähnliche Folgen. — Wann nach Monaten auf bestimmte Ursachen wieder für längere Zeit Keuchhustenanfälle sich einstellen, so sind dieselben gewiss weniger auf eine 2te Infection, als auf noch nicht ganz geheilte ursprüngliche Erkrankung zu beziehen. Es ist nach allen Erfahrungen sehr selten, dass Keuchhusten dasselbe Individuum 2mal in seinem Leben befällt. Es sind einzelne Fälle von West, Trousseau u. a. als seltene Beispiele aufgeführt; andere, wie Lebert, Biermer heben ausdrücklich hervor, dass sie niemals bei dem gleichen Individuum zweimal Keuchhusten beobachtet hätten.

Die Dauer der ganzen Krankheit ist natürlich ebenso schwankend, wie diejenige der einzelnen Stadien. Auf dieselbe sind von entschiedener Einwirkung die Constitution und das Alter des Kindes, sehr wahrscheinlich auch die Jahreszeit. Es ist einleuchtend, dass die hygieinischen Verhältnisse, unter denen ein Kind den Keuchhusten durchmacht, einen grossen Einfluss ausüben. — Kinder, die im Freien während der warmen Jahreszeit oder in gut ventilirten Räumen und bei guter Ernährung die Krankheit durchmachen können, werden ceteris paribus kürzer krank sein, als Kinder, die auf übervölkerte dumpfe Wohnungen bei ungenügender Nahrung angewiesen sind. Auch darf die medicamentöse Behandlung, wie sie heute geübt wird, als ein auf die Dauer günstig einwirkender Factor betont werden.

Im Durchschnitt dauert nach West die Krankheit 10 Wochen, nach Lebert 2—3 Monate. Vergleichen wir diese Angaben mit denjenigen anderer erfahrener Beobachter, wie Rilliet und Barthez, Trousseau, so wären diese Zahlen etwas hoch gegriffen und eine Dauer von 6—10 Wochen wird wohl der Wirklichkeit mehr entsprechen; doch sind Beispiele von kürzerer, namentlich aber von viel längerer Dauer genug in der Literatur mitgetheilt.

Complicationen.

Der Keuchhusten kann in seinem Verlauf zu sehr verschiedenen Störungen und Complicationen führen. Am häufigsten treten solche von Seiten der Respirationsorgane auf; von grosser Bedeutung sind ferner die Störungen im Nervensystem; weniger wichtige und weniger häufige Complicationen beobachten wir im Verdauungstractus. Die Krankheit kann ferner durch Beeinträchtigung der Blutbildung und der Ernährung constitutionelle Leiden, Anämie, Scrophulose, Rachitis zur Entwick-

lung bringen oder solche bereits vorhandene Krankheiten bedeutend verschlimmern.

Complicationen von Seiten der Respirationsorgane. Durch Weiterschreiten des dem Keuchhusten characteristischen Catarrhs nach abwärts entsteht die Bronchitis; geht dieselbe über auf die feinsten Verzweigungen, so haben wir es bereits mit einer Complication zu thun, die je nach Ausbreitung, Alter und Individualität einen leichteren oder schwereren Verlauf annimmt. Aus dieser Affection entsteht sehr leicht die catarrhalische Pneumonie, die häufigste und gefährlichste Complication des Keuchhustens. Nach West kommen auf 27 Todesfälle an Keuchhusten 13, welche durch Bronchitis oder Pneumonie herbeigeführt worden sind; nach den meisten Anderen ist die Pneumonie als Todesursache noch häufiger. Gewöhnlich tritt die lobuläre Pneumonie im Stadium convulsivum ein und zwar meist erst im späteren Verlauf desselben. Schwächliche Kinder oder sehr kleine oder solche mit sehr heftigen Hustenparoxysmen sind der Gefahr daran zu erkranken in höherem Grade ausgesetzt. In der Art des Auftretens und im weiteren Verlauf zeigt die Erkrankung meist einen subacuten oder chronischen Character; die acute Form, wie wir sie z. B. bei Masern häufig beobachten, ist entschieden seltener. Nach Steffen entsteht die acute Form der Pneumonie durch einfaches Weitergreifen der Affection von den Bronchien auf die Alveolen, während bei den mehr chronischen Formen der Process erst aus der Atelektase hervorgeht. Die Betheiligung der Lungen am Krankheitsprocesse ist zunächst am Auftreten von Fieber, von Dyspnoe und leichter Cyanose zu erkennen. Die Temperatursteigerung tritt meist ohne Frost ein; der Puls wird bald sehr frequent, gewöhnlich verliert der Husten sein characteristisches Gepräge; die Expectoration wird erheblich vermindert. Im Beginn haben wir meist blos die physikalischen Erscheinungen eines Catarrhs der feineren Bronchien; allmälig stellt sich Dämpfung, Bronchialathmen und klingendes Rasseln ein. Die Kinder verfallen im weiteren Verlauf leicht in eine grosse Apathie, liegen den ganzen Tag fast regungslos da, verweigern jegliche Nahrung, magern rasch ab, besonders wenn, wie dies häufig geschieht, noch Durchfälle sich einstellen. — Nachdem dieser Zustand sehr verschieden lang, bald blos einige Tage, bald aber auch viele Wochen gedauert hat, tritt meist der Tod durch Asphyxie oder unter Convulsionen ein, oder die Kinder gehen unter Fortdauer des Fiebers, Diarrhoeen mit extremer Abmagerung verbunden, marastisch zu Grunde.

Die catarrhalische Pneumonie im Keuchhusten ist nach Ziemssen gefährlicher, als im Verlauf anderer Krankheiten. Von 23 Pneumonien

bei Tussiskranken starben 12; Steffen verlor von 10 Pneumonieen 8. Uebereinstimmend verlaufen die Pneumonieen um so ungünstiger, je jünger das davon befallene Individuum ist. Von den mit Keuchhustenpneumonieen behafteten Kindern unter 2 Jahren starben ungefähr zwei Drittheile. (Biermer.) Die croupöse oder lobäre Pneumonie ist ein seltener Begleiter des Keuchhustens; auch ausgedehntere Pleuritis ist nicht häufig; trockene und circumscripte den pneumonischen Herden entsprechende Entzündung der Pleura kommt eher vor. Laryngitis crouposa scheint mehr zufällig sich mit Keuchhusten zu compliciren; mir ist ein solcher Fall bekannt, wo die Laryngostenose bei einem Keuchhustenkranken Kinde zur Tracheotomie geführt hat.

Nach allen Beobachtungen findet man ferner in den Leichen an Keuchhusten gestorbener Kinder sehr häufig Verkäsung, namentlich der Bronchialdrüsen und Tuberculose in verschiedenen Organen, und es ist blos fraglich, wie viel von diesen Befunden auf den Keuchhusten zu beziehen ist. Für viele Fälle ist das Zusammentreffen von Keuchhusten und Phthisis, die ja so häufig im kindlichen Alter vorkommt, mehr zufällig, wobei freilich nicht zu leugnen ist, dass der Keuchhusten vorhandene Anlagen gewiss sehr leicht zur Entwicklung bringen kann.

Das Auftreten von Emphysem ist im Verlauf des Keuchhustens etwas sehr gewöhnliches. Während des Lebens ist allerdings die Diagnose etwas schwierig; doch am Sectionstisch ist der Befund ein sehr häufiger, so dass es auffallen muss, wenn Rilliet und Barthez behaupten, dass der Keuchhusten eine Krankheit sei, welche der Entwicklung des Emphysems geradezu entgegenwirke. Dem gegenüber zeigt Biermer, wie gerade der Husten an sich zur Entwicklung des Emphysems führe, wie die Hustenstösse während des Glottiskrampfs namentlich die Alveolarektasie der oberen Lungenlappen erzeugen. Also auch ohne andere Lungencomplication ist das Emphysem eine häufige Erscheinung im weiteren Verlauf des Keuchhustens; wo ausgedehntere entzündliche Veränderungen vorhanden sind, da ist das Emphysem, das dann davon abhängig ist, fast als Regel anzusehen. Nach Trousseau und Biermer können die ausgedehnten Alveolen nach beendigtem Keuchhusten sich wieder auf ihre Normalgrenzen zusammenziehen. Nur in sehr seltenen Fällen kann es zum Platzen der Alveolen kommen und in Folge dessen zu interlobulärem Emphysem, Pneumothorax und schliesslich zu allgemein verbreitetem Zellgewebsemphysem. Ausser den Fällen, die bereits Biermer anführt, beschreibt Pooley einen solchen von Auftreten allgemeinen Hautemphysems mit Ausnahme der unteren Extremitäten bei einem 6monatlichen Kinde mit leichtem Keuchhusten. Schliesslich ist von Lungen-Complicationen das nicht gerade

häufige Auftreten von Bronchiektasien zu erwähnen und zwar als sackförmige Erweiterung der terminalen Bronchien und als cylindrische Ectasie im verdichteten Gewebe.

Complicationen von Seiten des Nervensystems. Unter den pathologischen Erscheinungen im Bereich des Nervensystems stellen sich Convulsionen am häufigsten ein im Verlauf des Keuchhustens. Rilliet und Barthez haben dieselben 5mal in 29 Fällen beobachtet. Gewöhnlich sind die Convulsionen allgemeine, über den ganzen Körper verbreitete, seltener sind es partielle, wie z. B. der Spasmus glottidis. Sie treten am ehesten auf bei Kindern, die zu solchen Krampfanfällen besonders disponirt sind, also namentlich auch bei kleineren Kindern; Rilliet und Barthez beobachteten die Anfälle blos bei Kindern unter 5 Jahren.

Am häufigsten scheinen die Convulsionen im 2ten Stadium aufzutreten, nachdem die characteristischen Hustenanfälle schon eine Zeit lang bestanden haben, und meist sind es durch die Zahl und die Intensität der Anfälle schwere Erkrankungen, welche solche Gehirnerscheinungen im Gefolge haben. Diese Convulsionen sind ohne Zweifel meist auf die ungleiche Blutvertheilung, die durch die Anfälle bedingt ist, zurückzuführen; Convulsionen, die in diesem Stadium auftreten, können aber auch das Auftreten einer sonstigen schweren Complication, namentlich einer Pneumonie anzeigen. Ausser diesen Convulsionen im 2ten Stadium hebt West eine Form hervor, die in früherer Zeit der Erkrankung schon auftritt, namentlich bei sehr jungen Kindern. In solchen Fällen ist jeder Hustenanfall äusserst heftig und hält Minuten lang ohne pfeifende Inspiration an; während des Hustens wird das Gesicht cyanotisch und dabei kommt es leicht zu Convulsionen, welche oft einen comatösen Zustand zurücklassen.

Das Bild, das Keuchhustenkranke, bei denen schwere nervöse Erscheinungen auftreten, darbieten, ist ein sehr wechselvolles. Wenn im Verlauf des einfachen Keuchhustens Kopfschmerz, Unruhe, Schläfrigkeit oder Dyspnoe auftritt, welch letzteres Symptom West als erstes und wichtigstes einer beginnenden Affection des Nervensystems anführt, so muss durch allseitige Untersuchung namentlich auch der Brustorgane festgestellt werden, in wie weit die Lungen an dem Auftreten solcher Erscheinungen Schuld tragen. Biermer hebt mit Recht hervor, dass über den lebensgefährlichen Hirnsymptomen die Auscultischen leicht übersehen werden.

Darin stimmen alle Beobachter überein, dass Convulsionen im Verlauf des Keuchhustens als sehr bedenklich anzusehen sind und zwar gleichviel, in welchem Stadium sie sich einstellen. Rilliet und Bar-

thez haben in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Tod in Folge derselben auftreten sehen. Das Kind kann momentan einem solchen nervösen Anfall unterliegen; häufiger ist es, dass sich die Anfälle wiederholen, dass weitere nervöse Störungen, wie Zähneknirschen, Aufschreien, Contracturen, Sopor, tetanische Starre hinzutreten und dass unter solchen Erscheinungen der Tod eintritt. Lombard will mehrere Fälle von Hydrocephalus acutus beobachtet haben im Verlauf des Keuchhustens; West sind blos 2 Fälle vorgekommen; die meisten Beobachter berichten gar nichts über diese Complication. — Epilepsie scheint selten als Nachkrankheit vorzukommen; Ferber beobachtete acute Geistesstörung bei einem siebenjährigen Knaben, der durch die Krankheit sehr heruntergekommen war; mit der besseren Ernährung trat Genesung ein.

Complicationen von Seiten der Verdauungsorgane. Es ist nicht selten, dass im Verlauf des Keuchhustens und diess namentlich bei kleineren Kindern Dyspepsien, Diarrhoen auftreten; diese können von Anfang bis zu Ende bestehen und entweder durch die Krankheit selbst, häufig auch durch therapeutische Eingriffe bedingt sein. — Das Brechen, das meist durch die Gewalt des Hustens hervorgerufen wird, ist eine so häufige Complication, dass wir dasselbe bereits unter den Symptomen des normalen Keuchhustens aufgeführt haben; dasselbe wird von ernsterer Bedeutung, wenn auf geringen Husten schon reichliches Erbrechen erfolgt, oder wenn der Brechreiz so stark ist, dass auch ohne Husten dasselbe eintritt. Diese Erscheinungen im Bereich der Verdauungsorgane wirken natürlich, wenn sie hartnäckig sind, nachtheilig auf die Gesammternährung.

Complicationen von Seiten des Ohres. Blutungen aus dem Ohre kommen namentlich bei heftigem Keuchhusten hie und da vor, und werden auf Risse im Trommelfelle, die übrigens auch ohne äussere Blutungen zu Stande kommen können, zurückgeführt. Die Gewalt des Hustenstosses bei mangelndem Austritt der Luft aus Nase und Mund vermag ohne Zweifel eine Spannung des Trommelfells bis zur Ruptur hervorzubringen. — Wenn mehrere Fälle von Taubstummheit als Folgekrankheit des Keuchhustens aufgeführt werden, so können dieselben verschieden erklärt werden. Fälle von Otitis media, die ich im Verlauf des Keuchhustens bei sonst gesunden Kindern beobachtet habe, lassen mich annehmen, dass gewiss ein Theil der nach Keuchhusten Taubgewordenen einer solchen Otitis, die wahrscheinlich durch Weiterwandern des Keuchhustenprocesses durch die Tuben erzeugt worden ist, zuzuschreiben ist.

Schliesslich sind hier noch *die schlimmen Folgen des*

Keuchhustens auf die Gesammternährung hervorzuheben. Wir sahen schon während des Verlaufs der Krankheit die Kinder blass und mager werden und dies um so mehr, wenn die Constitution des Kindes schon zuvor eine schwächliche war. — Der Keuchhusten führt anerkannter Massen zu Anämie und dies um so eher, wenn die Kinder, namentlich im Winter, während der ganzen Krankheit in ihren dumpfen, unventilirten Wohnungen zubringen müssen. — Ebenso begreiflich ist es, dass die chronischen Leiden des kindlichen Alters, Rachitis und Scrophulose, im weiteren Verlauf die Phthisis und Tuberculose gar häufig durch diese langdauernde Krankheit zur Entwicklung gebracht werden. Wenn eine Masern-, sogar eine Vaccineerkrankung zuvor matte Organismen dauernd herunterbringen und die Entwicklung von Knochenverkrümmungen, Drüsenanschwellungen, Ausschlägen mitbedingen können, so ist diess vom Keuchhusten um so leichter begreiflich und kommt leider viel häufiger vor, als viele Aerzte bei den für ungefährlich gehaltenen Keuchhustenerkrankungen anzunehmen pflegen. Diese chronischen Folgezustände werden bei zuvor kräftigen Kindern allerdings nicht leicht eintreten, wo jedoch Anlage in der einen oder anderen Richtung vorhanden ist und wo solche Kinder die lange Krankheit nicht in möglichst reiner Luft durchmachen können, da ist der Ausbruch fast unvermeidlich.

Diagnose. Mortalität. Prognose.

Der Keuchhusten ist in seiner ausgebildeten Form nicht schwer zu diagnosticiren. Um jedoch die Diagnose sicher stellen zu können, ist es häufig nothwendig, einen Anfall zu hören oder eine genaue Beschreibung desselben zu erhalten; denn in der Zeit zwischen den Anfällen bietet der Stat. praes. kein so charakteristisches Symptom, aus dem die bestimmte Diagnose könnte gemacht werden. — In manchen Fällen kann das gedunsene Aussehen uns die Diagnose erleichtern oder es sind Blutextravasate in die Conjunctiva u. s. w. vorhanden, wie sie nicht leicht durch andere Hustenanfälle zu Stande kommen. Die in der Symptomatologie erwähnten Geschwüre am Frenulum linguae, durch die Hustengewalt in der beschriebenen Weise erzeugt, können für die Diagnose ebenfalls von Werth sein; doch darf das Fehlen natürlich nicht eine Keuchhustenerkrankung ausschliessen. In zweifelhaften Fällen ist es jedenfalls zweckmässig, wenn man durch irgend einen der Reize, welche wir unter den Gelegenheitsursachen aufgeführt haben, einen Anfall zu produciren suchen; denn in den meisten Fällen kann durch das Hören und Sehen eines Paroxysmus die Krankheit erkannt werden.

Wegen der Aehnlichkeit der Hustenanfälle kann der Keuchhusten

verwechselt werden mit der Bronchitis capillaris, mit der Lungen- und Bronchialdrüsenphthise, mit dem nervösen (hysterischen) Husten; in sehr seltenen Fällen nur könnten Fremdkörper oder ein verlängertes Zäpfchen (chronische Pharyngitis) Anlass zu Verwechslungen geben. Was zunächst die Verwechslung betrifft mit Bronchitis, so ist bei dieser Krankheit das meist plötzliche Auftreten mit starkem Fieber abweichend; ferner ist die Dyspnoe andauernd; die Hustenanfälle sind meist kürzer und weniger heftig; auch ist das dem Keuchhusten eigenthümliche inspiratorische Pfeifen meist nicht zu hören. Die profuse Expectoration, für den Keuchhusten so sehr charakteristisch, ist gering oder fehlt ganz in der Bronchitis; auch kommt es nur selten zum Brechen. Zudem wird die physikalische Untersuchung noch weitere Anhaltspunkte für die differentielle Diagnose abgeben. Die chronisch gewordene Bronchitis könnte eher noch verwechselt werden mit dem 3ten Stadium des Keuchhustens; doch da muss der frühere Verlauf beider Krankheiten entscheiden.

Auch die Aehnlichkeit der Hustenanfälle mit denjenigen bei Lungenphthise und Bronchialdrüsenphthise ist meist nicht so auffallend, dass eine Verwechslung beider Krankheiten lange bestehen könnte. Bei der Phthise sind ebenfalls die Hustenanfälle meist kürzer und ohne die pfeifende Inspiration; auch fehlt die profuse Schleimabsonderung. Die übrigen Erscheinungen in beiden Krankheiten differiren meist so sehr, dass es nicht nöthig ist, hier die einzelnen Symptome weitläufig aufzuzählen. Eine Verwechslung könnte am ehesten dann zu Stande kommen, wenn die Paroxysmen ihr charakteristisches Gepräge verloren haben und das Kind durch die längere Keuchhustenerkrankung bedeutend heruntergekommen, blass und abgemagert ist. Ein Irrthum wird um so leichter vorkommen können, weil zu dieser Zeit bei disponirten Kindern Phthisis als Nachkrankheit des Keuchhustens auftreten kann. In solchen Fällen wird eine genaue wiederholte Untersuchung der Lungen schliesslich Aufschluss geben.

Während dem Gesagten zufolge die Diagnose im Stadium convulsivum dem Arzt meist leicht wird, namentlich gestützt auf die eigenthümlichen Hustenanfälle und auf die profuse Schleimsecretion, wie sie kaum in einer anderen Krankheit vorkommt, ist bekanntlich die Erkennung der Krankheit im ersten Stadium, sobald nicht eine Keuchhustenepidemie vorhanden ist oder die Hustenanfälle schon zu dieser Zeit besonders intensiv sind, oft sehr schwierig, und da ist auch die Verwechslung des Keuchhustens mit einem einfachen Bronchialcatarrh etwas ganz Gewöhnliches.

Sämmtliche Autoren, welche sich die Aufgabe gestellt haben, das

Verhältniss der Keuchhustentodesfälle zu denjenigen an anderen Krankheiten und wieder die Todesfälle an Keuchhusten zu den Genesungen zu einer Reihe von statistischen Mittheilungen zu studiren, sind zum Schlusse gekommen, dass der Keuchhusten für eine viel schlimmere Krankheit muss angesehen werden, als diess der praktische Arzt, der nur seinen beschränkten Kreis von Erfahrungen zu Rathe zieht, meist anzunehmen pflegt. Für die folgenden Angaben benütze ich aus früherer Zeit die Mittheilungen von Friedleben über diesen Gegenstand; in neuerer Zeit haben Arbeiten von Förster, Ranke, Voit und mir Material geliefert aus den Städten Dresden, München, Würzburg und Basel.

In den 10 Jahren 1838—47 starben zu Berlin von der Geburt bis zum 15ten Lebensjahre 43,121 Kinder (Todtgeborene nicht mitgerechnet); unter diesen befinden sich 791 an Keuchhusten Verstorbene, oder 1,9% der Gesammtzahl der Todten. Vom 1ten Juli 1837 bis Ende 1839 starben in England 393,400 Kinder von der Geburt bis zum vollendeten 14ten Lebensjahr, unter diesen an Keuchhusten 20,316 oder 5,2% der Gesammtzahl der verstorbenen Kinder.

Berechnen wir die Zahl der Todesfälle an Keuchhusten an einem Orte auf 1000 Gestorbene, so bekommen wir für Basel auf 1000 Gestorbene durchschnittlich 12,1 Keuchhustentodesfälle in den Jahren 1824 bis 1873; für Genf in den Jahren 1838—55 durchschnittlich 11 auf 1000, in England (1850—59) 22,8 und in London (1840—53) 38,7 auf 1000. Es ergibt sich aus der Gesammtzahl der Keuchhustentodesfälle in den letzten 50 Jahren für Basel, dass nächst Typhus und Diphtheritis (Croup) der Keuchhusten unter den epidemischen Krankheiten am meisten Opfer gefordert hat. Es genügen solche Zahlen, um den bedeutenden Antheil der Keuchhustentodesfälle an den Gesammttodesfällen zu beweisen.

Aus folgenden Angaben, die wir für die frühere Zeit Friedländer und Biermer entnehmen, ist die Gefährlichkeit des Keuchhustens zu ersehen.

Nach	Hayfelder	war die Keuchhustenmortalität	8,2%.
„	Gudecheus	„ „ „	9,8%.
„	Aberle	„ „ „	8,7%.
„	Steixl	„ „ „	7,5%.
„	Stahlmann	„ „ „	3,0%.
„	Bodenius	„ „ „	10,3%.
„	Löschner	„ „ „	3,3—7%.
„	Gauster	„ „ „	5,2%.
„	Whitehead	„ „ „	15,0%.
„	Roetlinger	„ „ „	2,7%.

Fügen wir diesen Angaben noch diejenigen von Ranke, Förster und Voit bei, so bekommen wir für München 15,0 %, für Dresden 7,0 % und für Würzburg 6,7 %. Es kann demnach die Mortalität schwanken zwischen 2,7 und 15,0 %.

Nach allen Zusammenstellungen ist die grössere Sterblichkeit an Keuchhusten auf Seiten des weiblichen Geschlechtes. Biermer hat aus einer Durchschnittsberechnung von 165,000 Todesfällen gefunden, dass 15 % mehr Mädchen als Knaben an Keuchhusten gestorben sind und begründet diess zunächst mit der grösseren Häufigkeit des Keuchhustens beim weiblichen Geschlecht und mit der gegen Hustenkrankheiten weniger resistenten Constitution des Mädchens. — In den ersten 2 Lebensjahren, wo die Schwächlichkeit der Organismen beiderlei Geschlechts ziemlich gleich zu sein scheint, tritt der erwähnte Unterschied auch nicht so deutlich zu Tage.

Von noch grösserem Einfluss auf die Sterblichkeit des Keuchhustens ist das Alter. Biermer hat berechnet, dass 31 % sämmtlicher Keuchhustentodesfälle Kinder im ersten Lebensjahre betrafen. Mit der Zunahme des Alters nimmt die Sterblichkeit an Keuchhusten bedeutend ab. Folgende Zahlen mögen diess veranschaulichen. In Würzburg erkrankten nach Voit unter

1 Jahre	52	und starben	13	= 25,0 %.
von 1—5 Jahren	248	„ „	12	= 4,8 %.
von 6—15 Jahren	87	„ „	1	= 1,1 %.

Es wird ferner von verschiedenen Autoren mit Zahlen bewiesen, dass die Sterblichkeit in den verschiedenen Epidemieen derselben Gegend sehr variiren kann. Nach Voit verlief die Epidemie des Jahres 1847 in Würzburg ohne Todesfall; das Maximum der Mortalität zeigt die Epidemie von 1871, nämlich 23,0 %; nach Ranke ist das Sterblichkeitsverhältniss für die einzelnen Epidemieen in München viel weniger schwankend, auch im Vergleich mit den dortigen Masernepidemieen.

Die kältere Jahreszeit gilt ferner für gefährlicher als der Sommer. Bei Besprechung der Epidemieen und ihrer Beziehungen zur Jahreszeit haben wir gesehen, dass dieselben mit Vorliebe im Winter auftreten. Es scheinen auch die Todesfälle im Winter häufiger zu sein als im Sommer und zwar nicht blos wegen der grösseren Zahl von Erkrankungen, sondern auch procentisch zusammengestellt. Nach Ranke weisen Frühling und Herbst die meisten Todesfälle auf und der Sommer ist die am wenigsten gefährliche Jahreszeit; auch nach den Zusammenstellungen von Voit erweist sich die kältere Jahreszeit als die gefährlichere und die wärmeren Monate haben die wenigsten Todesfälle. Es kommen nämlich in Würzburg

im Winter	auf 144	Kranke	15	Todesfälle	=	10,4%
„ Frühjahr	„ 90	„	7	„	=	7,7%
„ Sommer	„ 83	„	2	„	=	2,4%
„ Herbst	„ 70	„	4	„	=	5,7%

Der normale Keuchhusten bei einem kräftigen Kinde ergibt eine günstige Prognose. Von vornherein ist dagegen dieselbe mit Vorsicht zu stellen bei Kindern unter 1 Jahr, weil erwähntermassen schwere Complicationen leichter eintreten, die meist den Tod herbeiführen. Ferner wenn ein anämisches oder rachitisches Kind von Keuchhusten befallen wird, so ist die Prognose auch eine dubiöse; die Complicationen von Seiten der Respiration und des Nervensystems treten bei solchen Kindern leichter auf und wenn auch das Leben nicht direct bedroht ist, so wird das chronische Leiden durch eine solche intercurrente Krankheit entschieden verschlimmert. Am meisten gefürchtet ist das Auftreten von Pneumonieen und von Convulsionen, weil dadurch am häufigsten der tödtliche Ausgang herbeigeführt wird. Zeigen sich die Kinder während des spasmodischen und des 3ten Stadiums sehr matt, treten von Zeit zu Zeit leichte Fieberbewegungen auf, so sind diese Erscheinungen nicht zu gering zu achten, weil chronisch-entzündliche Affectionen der Lunge sich gerne im Beginne in dieser Weise äussern. Tritt der Keuchhusten in den Sommermonaten auf, so ist die Krankheit weniger bedenklich. Dem Kinde natürlich nicht zuträglich ist das Zusammentreffen der Erkrankung mit der Entwöhnung oder mit einer lebhafteren Zahnentwicklung, oder irgend einer acuten Erkrankung.

Behandlung.

Die Prophylaxe des Keuchhustens sollte, nachdem die Contagiosität ausser Frage steht, viel strenger geübt werden, als dies an den meisten Orten üblich ist. Da die Verbreitung der Epidemie ohne Zweifel beschränkt werden kann durch passende sanitätspolizeiliche Maassregeln, so wären vor Allem die untersten Schichten, die sich leicht jeglicher Controle entziehen, weil die Kinder nicht im schulpflichtigen Alter stehen, unter Aufsicht der Sanitätsbehörden zu stellen. Wir wissen, dass bis zum fünften Jahre die Kinder am häufigsten von Keuchhusten befallen werden, und deshalb haben wir die Entwicklung dieser Krankheit hauptsächlich in Krippen, Kinderkosthäusern, Kinderbewahranstalten, Kleinkinderschulen zu studiren und zu bekämpfen. Kommt an einem solchen Orte ein Keuchhustenfall vor, so ist dessen Absonderung dringend geboten; es liegt jedoch leider in der Natur der Krankheit, die in ihrem Anfang meist nicht zu diagnosticiren ist, dass dieselbe zu spät erst wahrgenommen wird. Auch die öffentlichen Promenaden, die Versammlungs-

orte der Kinderwelt sind, vermitteln in vielen Fällen die Krankheit und sind deshalb zu Zeiten von Epidemieen zu meiden. Da durchaus nicht, wie noch häufig angenommen wird, nothwendig jedes Kind einmal Keuchhusten durchmachen muss, so ist es Pflicht, jedes Kind nach Kräften vor dem Keuchhustengift zu schützen; denn wenn auch ein gesundes kräftiges Kind die Krankheit meist übersteht, so ist dieselbe, wie aus dem früher Gesagten hervorgeht, nie als gleichgültig anzusehen. Jedenfalls sind aber ganz kleine Kinder von den Keuchhustenkranken zu trennen und zwar womöglich durch Entfernung aus demselben Hause. Mit besonderer Sorgfalt müssen Aerzte und Eltern dafür sorgen, dass scrophulöse und rachitische, zu Catarrhen oder Lungenkrankheiten geneigte Kinder von Keuchhustenkranken fern gehalten werden und auch da genügt die Absperrung in ein besonderes Zimmer im gleichen Hause nicht vollkommen, weil das Gift durch Zwischenträger und verschiedene Stoffe kann verschleppt werden. Am vorsichtigsten ist, wenn man solche Kinder vollständig entfernt aus dem Ort, wo eine Epidemie herrscht.

Die Vaccination, die Belladonna und andere Präservativmittel, die früher sind versucht worden, haben sich als solche nicht bewährt. Das einzig sichere Präservativmittel ist eine consequent durchgeführte Trennung der Gesunden von den Kranken.

Diätetisches Verhalten. Für den ganzen Verlauf der Krankheit ist eine zweckmässige diätetische Behandlung von grosser Bedeutung. Wir wissen aus den Experimenten von Hauke, dass schon eine geringe Vermehrung der Kohlensäure in der Luft die Anfälle vermehrt; doch auch ohne diesen Nachweis ist es klar, dass der Aufenthalt in reiner Luft für den Verlauf von günstigem Einfluss sein muss. Sind wir gezwungen, die Kinder im Zimmer zu behalten, so ist für gehörige Lüftung der Räumlichkeiten, für sonnige Lage derselben Sorge zu tragen; eine Anhäufung der Kinder ist natürlich zu meiden, auch aus dem weiteren Grunde, da durch die Anfälle eines Kindes die anderen leicht zur Nachahmung veranlasst werden. Am leichtesten werden die Kinder die Krankheit im Freien durchmachen; im Sommer ist der Aufenthalt in freier Luft deshalb in ausgedehntem Masse anzuordnen; doch auch im Winter sollen bei milder Witterung die Kinder hinausgeführt werden, natürlich müssen da ganz kleine und schwächliche Kinder besonders sorgfältig geschützt werden gegen rasche Temperaturwechsel, kalte Winde und Durchnässungen. Es gelten in dieser Beziehung dieselben Grundsätze, wie bei der Behandlung der verschiedenen Catarrhe der Respirationsschleimhaut bei Kindern und es handelt sich darum, die richtige Mitte zu finden zwischen den Extremen der Verweichlichung und der zu weit getriebenen Abhärtung.

Als wichtigste diätetische Massregel gilt bei den meisten Aerzten die Entfernung der keuchhustenkranken Kinder aus dem Orte der Epidemie. Es scheint dadurch, wenn auch nicht in allen Fällen, der Verlauf zu einem gelinderen umgestaltet zu werden. Bei der heutigen, weiter unten zu besprechenden, meist erfolgreichen localen Behandlung, die für einige Zeit tägliche ärztliche Hilfe nöthig macht, möchte nach meiner Meinung diese Massregel der Transferirung nur dann am Platze sein, wenn auf andere Weise der gewünschte Erfolg nicht rasch eintritt.

Während des Keuchhustens soll die Nahrung eine einfache und kräftige sein; das häufige Brechen macht eine häufigere Nahrungszufuhr nothwendig; wollte man sich da strikte an die gewöhnliche Essenszeit halten, so müsste der zarte Organismus durch mangelnde Zufuhr leiden. Man thut deshalb gut, das Verlorene durch eine Zwischenmahlzeit zu ersetzen, wenn durch einen heftigen Anfall der Gesammtmageninhalt entleert worden ist.

Es versteht sich ferner von selbst, dass während des spasmodischen Stadiums alles das vom Kinde ferne gehalten wird, was Anfälle hervorzurufen im Stande ist. Es ist Aufgabe der Mütter und Wärterinnen, die Kinder so zu behandeln, dass Schreien, Weinen, auch heftige körperliche Bewegung möglichst vermieden werden. Während des Anfalls wird dem Kinde ein grosser Dienst geleistet, wenn man bei den heftigen Hustenstössen und den Brechbewegungen durch Halten des Kopfes etc., bei Säuglingen durch passende aufrechte Haltung, durch Entfernung des Schleimes aus Mund und Rachen zu Hilfe kommt.

Gehen wir zur medicamentösen Behandlung über, so dürfen wir hier mit einiger Befriedigung auf die letzten zehn Jahre zurückblicken; auch von der strengsten Kritik werden die Fortschritte in der Behandlung des Keuchhustens müssen anerkannt werden. Während man zur Zeit J. Frank's der Ansicht war, dass durch kein Mittel der Keuchhusten in seinem Verlauf verändert werden könnte, was von einem grossen Theil des Publikums noch heute geglaubt wird, hielt schon Trousseau eine Abkürzung durch passende Heilmittel für möglich und konnte Biermer vor 12 Jahren den Satz aufstellen, dass, wenn man auch den Process nicht abschneiden könne, man wenigstens im Stande sei, denselben in vielen Fällen zu mildern, die Anfälle seltener und schwächer zu machen und den Complicationen entgegenzuarbeiten. Dass man von der gegenwärtig üblichen Behandlung noch mehr verlangen darf, hoffe ich nach einem Ueberblick über die früheren Behandlungsweisen weiter unten nachweisen zu können.

Die verschiedenartigsten Mittel, die auch sehr verschiedenen Indicationen entsprechen sollten und gestützt waren auf sehr abweichende

Anschauungen über das Wesen unserer Krankheit, sind im Laufe der Zeiten angewendet worden. Diejenigen Aerzte, welche im Keuchhusten eine Neurose erblickten, wandten mit Vorliebe die Nervina, die Antispasmodica und die Narcotica an, während andere, mehr den Catarrh ins Auge fassend, eine expectorirende Behandlung vorzogen. Bereits ein entschiedener Schritt vorwärts wurde gemacht damit, dass man versuchte die Affection local zu behandeln und zwar auch hier sowohl mit Mitteln, die den Catarrh beschränken sollten, als mit solchen, welche die Intensität des Hustenreizes zu mildern im Stande waren. Mit der Auffassung, dass der Keuchhusten eine Infectionskrankheit sei und zwar wahrscheinlich localer Natur, entstand, neben der Indication den Catarrh zu beseitigen und die Hyperästhesie herabzusetzen, die weitere, dem Infectionsstoffe direct entgegenzuwirken, denselben womöglich local zu zerstören. Zu der Behandlung mit Anticatarrhalia und Antispasmodica gesellte sich demnach, wie man dieselbe wohl nennen darf, die antiseptische. Die Erwartungen, die man bei der heutigen Auffassung der Krankheit von der Anwendung solcher pilzzerstörenden Mittel zu hegen einige Berechtigung hatte, sind durch die letzten praktischen Erfahrungen und Beobachtungen nicht getäuscht worden.

Von den unzähligen Mitteln, die hier unmöglich alle aufgezählt werden können, werden wir alle wichtigeren übersichtlich anzuführen suchen unter den Rubriken Anticatarrhalia, Antispasmodica und Antiseptica. Andere Mittel, wie Blutentziehungen, Purgantien, Säuren, Schwefel, äusserliche ableitende Mittel, wie Pflaster, Salben, namentlich die Tartarus emeticus-Salbe haben nur historische Bedeutung und werden gegenwärtig wohl kaum mehr angewendet; wir beschränken uns wenigstens darauf, sie hier aufgeführt zu haben und enthalten uns einer Besprechung, welche nur das Schädliche vieler solcher Mittel hervorheben, aber keinerlei Nutzen rühmen könnte. Eine vollständige Aufzählung der früher gebräuchlichen Mittel finden wir bei Biermer; diejenigen Mittel, welche seit dieser Zeit sind empfohlen worden, versuchen wir in möglichster Vollständigkeit anzuführen.

Mittel, gegen den Catarrh gerichtet (Expectorantia und Emetica; Adstringentia und Tonica).

Diese kommen begreiflicher Weise im frühesten Stadium der Erkrankung, wo der Keuchhusten noch nicht einmal erkannt ist, schon zur Anwendung, sind aber während der ganzen Zeitdauer sehr gebräuchlich. Früher sind diese Mittel mehr innerlich gegeben worden; in neuerer Zeit hat die locale Behandlung mehr und mehr Anhänger gewonnen. Von den expectorirenden Mitteln sind Ipecacuanha, Kermes, Sulfur. aur., Antim. zum Theil noch gebräuchlich, mit der Absicht wohl

den angehäuften Schleim herauszubefördern; gegen die Anfälle selbst wird damit indirect wohl etwas erreicht werden. Jetzt sind diese Mittel und dann gerne in Verbindung mit Narcoticis am meisten gebräuchlich im 1ten und 2ten Stadium. In dieser Weise wird Ipecacuanha noch in neuester Zeit von Cavaleri empfohlen.

Die Brechmittel und zwar Ipecacuanha, Tart. emetic., Cuprum sulfuric., Oxymel. scill. sind zu allen Zeiten gerne verabreicht worden und zwar in heftigen Fällen ohne bestimmtere Indication. So verordnete Copland jeden 3ten Tag ein Emeticum. Auch jetzt wird von vielen Aerzten eine günstige Wirkung constatirt, doch beschränkt man sich mit der Anwendung auf gewisse Ausnahmsfälle und lässt sich durch bestimmte Indicationen leiten. Wo die Anhäufung des Secretes eine sehr bedeutende ist, oder wo Suffocation droht, da kann ein Emeticum sehr wohl am Platze sein. Es ist deshalb das Mittel auch heute noch sehr beliebt, in denjenigen Fällen, wo der Catarrh weiter abwärts geschritten und in Folge dessen Stockung des Auswurfs, kurze erschwerte Athmung aufgetreten ist. Die meisten wenden in solchen Fällen Ipecac. mit kleinen Dosen Tartar. emet. an; Trousseau zieht Cuprum sulfur. als sicherer und weniger schädlich den genannten vor.

Die innerliche Behandlung des Catarrhs mit Tonica und Adstringentia ist ebenfalls heute noch gebräuchlich. Man stellt sich gegenwärtig die Wirkung dieser Mittel hauptsächlich als locale vor, indem ein Theil der kranken Stelle mit dem Medicament in Berührung kommt. Darum hat man es vorgezogen, dieselben nur local einwirken zu lassen; das Nähere darüber weiter unten. Innerliche Anwendung fanden Tannin (Geigel), Secale cornutum (Griepenkerl, Hampel), Zambaco wandte hievon ein Decoct an und rühmt eine günstige Wirkung auf die Intensität der Anfälle und das Erbrechen. Auch Argent. nitric. und Alaun sind innerlich gebräuchlich gewesen. Vor wenigen Jahren wurde ein Extract der Blätter von Castanea vesca von Unzicker und Davis angewendet, nach welchem in wenigen Tagen eine erhebliche Minderung der Zahl der Anfälle erzielt wird. Auch Fleischmann hält das Mittel, das als Tonicum und Adstringens wirke, für zuverlässig, namentlich bei nicht sehr heftigen, uncomplicirten Fällen mit mässig catarrhalischen Symptomen. — Die Anwendung der kohlensauren Alkalien in Medicamenten und Mineralwässern ist auch hier, wie bei allen Catarrhen der oberen Parthieen der Respirationsorgane mit Recht gebräuchlich. Von Rilliet und Barthez wird die günstige Wirkung des Ferrum sesquicarbonicum, das von Lombard empfohlen wurde, gerühmt.

Narcotica. Antispasmodica. Nervina.

Im 2ten Stadium des Keuchhustens waren alle symptomatischen Mittel, welche die Zahl und die Intensität und die Dauer der Hustenanfälle verringern sollten, von jeher sehr beliebt, und gewiss ist auch dieser Zweck durch verschiedene der angewendeten Mittel erreicht worden. Am häufigsten ohne Zweifel ist Belladonna und Atropin gegen den Keuchhusten angewendet worden und zwar innerlich und äusserlich. Die Zahl und Heftigkeit der Anfälle wird bei zweckmässiger Anwendung nach Uebereinstimmung der erfahrensten Beobachter günstig beeinflusst; nach Steiner, der mit einer grossen Anzahl von Mitteln experimentirt hat, verdient Belladonna unter allen gegen den Keuchhusten angewendeten Mitteln noch das meiste Vertrauen. Er empfiehlt allmälig steigende Dosen von 6 Milligramm bis 3 Centigr., welche bei eintretender Intoxication auf einige Zeit auszusetzen sind.

Trousseau, ein Hauptvertheidiger der Belladonna, empfiehlt Pillen, welche einen halben Centigr. Extr. belladonnae und einen halben Centigr. Pulv. bellad. enthalten, für Kinder unter 4 Jahren. Für ältere Kinder sollen die Pillen einen Centigr. Pulver enthalten. Von diesen Pillen ist täglich eine zu verabreichen, bis Besserung eintritt. Ist man gezwungen, wegen mangelnden Erfolges grössere Dosen zu geben, so ist es nach Trousseau von Wichtigkeit, die tägliche Dosis immer auf einmal zu verabreichen.

Nächst der Belladonna sind Opium und Morphium vielleicht am häufigsten unter allen Narcotica angewendet worden. Von vielen Aerzten wird ein ähnlicher Erfolg gerühmt wie bei Anwendung der Belladonna. Dieckamp machte mit Morphium innerlich und in Injectionen viele Versuche während einer Epidemie und konnte bei einigen Patienten eine entschiedene Abnahme der Häufigkeit und Intensität der Anfälle beobachten; bei den meisten war jedoch kein deutlicher Erfolg nachweisbar; auch Steiner hat von den Injectionen mit Morphium keine günstigen Resultate gesehen.

Von ähnlicher Bedeutung in der Behandlung des Keuchhustens sind ferner die Blausäure und die blausäurehaltigen Mittel. West empfiehlt die Anwendung dieser Mittel mit folgenden Worten sehr eindringlich: »Das Mittel wirkt mitunter zauberhaft auf den Husten und beseitigt die »Heftigkeit und Frequenz der Anfälle fast unmittelbar, in anderen Fällen »hingegen scheint es ganz unwirksam oder bringt Intoxicationserschei»nungen hervor, so dass man dasselbe aussetzen muss, was ich indess »trotz vielfacher Anwendung nur einmal beobachtete.« — Er beginnt mit

0,03 Gr. Ac. hydrocyan. (London. Pharmac.) 4stündlich für ein Kind von 9 Monaten, bei älteren Kindern mit stärkerer Dosis. Meist werden blausäurehaltige Präparate, wie Aq. amygd. amar., Aq. cerasor. nigror. vorgezogen, um die Gefahr einer schädlichen Dosis zu umgehen. Viele lieben auch irgend eine Verbindung von Opiaten und Blausäure, z. B. Morph. mit Aq. amygd. am. zu geben.

In neuester Zeit sind drei weitere Mittel, die hieher gehören, in die Therapie des Keuchhustens eingeführt worden, das Bromammonium, das Bromkalium und das Chloral.

Harley und Gibb versuchten das Bromammonium mit gutem Erfolge und zwar in Dosen von 2—3 Gran, in wässeriger Lösung dreimal des Tages bei kleineren Kindern, bei älteren 4—8, selbst 10 Gran täglich. Auch Ritchie fand beinahe in allen Fällen nach einigen Gaben Erleichterung.

Chloral wurde versucht von Ferrand, Lorey, Porter und Maccall und als nützlich empfohlen. Es soll das Erbrechen beseitigen, ruhigere Nächte bringen und die Dauer des Stadium convulsivum abkürzen. Steiner will vom Chloral keinerlei Nutzen gesehen haben.

Sehr häufig ist dann Bromkalium angewendet worden (Helmke, Beaufort, Erlenmeyer). Wegen der anästhesirenden Wirkung überhaupt und speziell in Beziehung auf den Pharynx fand dieses Mittel rasch viele Anhänger; die Angaben in der Literatur über die Wirkung dieses Mittels sind verschieden. Wir treffen auch hier begeisterte Anhänger neben negativen Resultaten. Wir haben dieses Mittel vor einigen Jahren im Spital systematisch geprüft und konnten den von Vielen so gepriesenen Erfolg nicht beobachten. — Ueber die örtliche Anwendung des Bromkaliums werden wir unten noch zu reden haben. —

In neuerer Zeit ist Moschus wieder empfohlen worden von Brane, der es bei einem 8 Wochen alten Kinde angewandt hat, Valeriana von Hill. Diese letzterwähnten und die früher vielfach gebräuchlichen Narcotica und Nervina, sowie Conium, Veratrin, Hyoscyamus, Chloroform, Asa foetida, Zink scheinen durch die zuverlässigeren Narcotica und Nervina ziemlich in den Hintergrund gedrängt worden zu sein.

Antiseptische Mittel.

Hieher zähle ich das Terpentin, das Benzin, die Carbolsäure, die Gase, die sich in den Reinigungskammern der Gasfabriken entwickeln und das Chinin. Das Terpentinöl ist von Neumann innerlich gereicht worden als zersetzungswidriges Mittel. Er spricht von einem ausserordentlich günstigen Einfluss auf den Keuchhustenprocess, indem dasselbe einige Tropfen auf eine Mixtur genommen in sehr kurzer Zeit frische

und alte Keuchhustenfälle beseitige. Inhalationen sollen nicht dieselbe Wirksamkeit gezeigt haben.

Ferner wird von Neumann Benzin empfohlen, gestützt auf dasselbe Raisonnement, ebenso das Hydrophenil von Löhner tropfenweise und mehr, der es an seinem eigenen 1½jährigen Kinde mit so gutem Erfolge angewendet hat, dass das Stadium convulsiv. nur 6 Tage dauerte.

Hieher kann vielleicht auch das Petroleum gezählt werden, das von Weiss gegen Keuchhusten gerühmt wird. Derselbe fand bei keuchhustenkranken Kindern, die in Betten gebracht wurden, welche wegen Wanzen mit Petroleum angestrichen waren, darauf hin eine baldige Besserung.

Grosses Aufsehen machten im letzten Jahrzehnt die von Diday, Guérard, Commenze, Roquet u. a. empfohlenen Gase, die sich in den Reinigungskammern der Gasfabriken entwickeln und welchen man die Keuchhustenkranken aussetzte. Schon Keller gab nach seinen wenig gelungenen Versuchen warmen Anpreisungen gegenüber die nüchterne Erklärung ab, dass die günstige Witterung und der Aufenthalt im Freien das Meiste zur Genesung werden beizutragen haben. — Monti hat das von Burin de Buisson zusammengesetzte Gazeol, das die möglicher Weise nützlichen Gase ohne die schädlichen enthalten sollte, an 14 Fällen versucht und kam zu einem durchaus negativen Resultate. Es scheint, dass man an den meisten Orten von der Anwendung dieses Mittels zurückgekommen ist; doch ist zu erwähnen, dass Waldenburg im Jahre 1872 noch einen guten Erfolg bei seinen Kranken rühmt. Schliesslich gehört das in neuester Zeit am meisten gebräuchliche Mittel, das Chinin, in diese Kategorie.

Da wir demselben eine wesentlich locale Wirkung zuschreiben, so führen wir dieses Mittel weiter unten bei der localen Behandlung des Keuchhustens auf. —

Ausser den anticatarrhalischen, antispasmodischen und antiseptischen Medicamenten haben wir noch eine Anzahl Mittel kurz zu erwähnen, die in diesen Rubriken nicht unterzubringen sind. Auch hier muss ich mich auf wenige, in neuester Zeit wieder empfohlene beschränken. — Mit Erfolg ist angewendet worden ein Decoct der Tonkabohne von Seymour; Alcohol von Tripier soll günstig gegen das Brechen wirken und schaffe ruhigere Nächte.

Pread rühmt den Aufenthalt in den pneumatischen Cabinetten mit comprimirter Luft, Hensch hält die Anwendung des constanten Stromes für indicirt. Hier mag schliesslich noch die psychische Behandlung Niemeyer's, durch Einwirkung auf den Willen des keuchhustenkranken Kindes die Anfälle zu beschränken, erwähnt werden. (Die An-

fälle wirklich zu coupiren, was jedoch Kindern kaum gelingen wird, hat Stockton durch eine besondere Art des Athmens beim Beginn der Anfälle an sich selbst im 28sten Jahre zu Stande gebracht. (Bei den ersten Hustenstössen starke Ausathmung und nachher lange Inspiration durch die Nase.)

Locale Behandlung.

Die local wirkenden Mittel können auch wieder eingetheilt werden in anticatarrhalische, antispasmodische und antiseptische. Diese Behandlungsweise hat sich hauptsächlich in neuerer Zeit Bahn gebrochen. Die heute gebräuchlichen Inhalationen, Insufflationen, Aetzungen bei Krankheiten der oberen Respirationswege wurden auch in die Behandlung des Keuchhustens, den man als wesentlich locale Erkrankung auch local zu behandeln sich bestrebte, mit Vorliebe eingeführt. Doch wäre es ein Unrecht der Vergangenheit gegenüber, wenn man die örtliche Behandlung des Keuchhustens ganz als Errungenschaft der Neuzeit darstellen wollte. —

Schon Watson hat 1849 Versuche gemacht, die Kehlkopfschleimhaut mit einer Lösung von Argent. nitric. zu touchiren; doch auffallender Weise ist diese locale Behandlung nicht stark nachgeahmt worden. Dieses Mittel wurde von Rehn wieder aufgenommen; er wandte es zu Inhalationen (0,03—0,06 auf 30 aq.) auch bei kleinen Kindern an, und nach 8—10maligen Inhalationen waren sämmtliche Keuchhustensymptome beseitigt. R. Meyer empfiehlt Touchirungen der erkrankten Stelle mit 1—2% Lösung von Argent. nitric. Wir haben auch schon vor Jahren auf die Empfehlung von Watson hin das Argent. nitric. local angewandt und waren damals schon überrascht von der günstigen Wirkung, so dass wir dieses Mittel lange als fast einziges Mittel gegen den Keuchhusten beibehielten, erst die Anwendung des Chinin machte uns dasselbe entbehrlich. Häufiger als diese Touchirungen sind in den letzten 15 Jahren Inhalationen mit sehr verschiedenen Medicamenten angewandt worden. Blosse Wasserdämpfe hat Wietfeldt angewandt, Filber solche mit Hyoscyamus, Wilde Chloroform-, Aether- und Terpentininhalationen, Haynes Inhalationen mit Extr. belladonnae und Bromammonium. Helmke, Gerhardt u. a. rühmen Inhalationen mit Bromkali in verschiedener Concentration (Gerhardt 1%) als äusserst wirksam. Auch Chlorammonium, Alaun sind mit verschiedenen Inhalationen je nach dem Verhalten der Schleimhaut und nach dem Stadium der Erkrankung angewandt worden. Steffen, der ausgedehnte Beobachtungen mit Inhalationen gemacht und verschiedene Mittel angewandt hat, rühmt am Meisten die Anwendung von Tannin. pur. 0,3 auf 30

aq. mit Tct. thebaic. gtt. 3. Er beobachtete eine ziemlich schnelle Abnahme der Intensität der Anfälle und eine wesentliche Abkürzung der Krankheitsdauer. — Burchardt und nach ihm noch mehrere empfehlen Inhalationen mit 2% Carbolsäure; nach Burchardt sollen in 3 Tagen schon die Paroxysmen verschwinden. Die kohlensauren Alkalien, die häufig innerliche Anwendung fanden, sind ohne Zweifel auch schon viel in Form von Inhalationen gegen Keuchhusten versucht worden.

Es bleibt nun noch übrig, von einem Mittel zu reden, das in den letzten Jahren in verschiedener Weise bei Behandlung des Keuchhustens ist versucht worden, und das nach den Empfehlungen bewährter Beobachter und auch nach unserer ziemlich ausgedehnten Erfahrung am meisten Vertrauen verdient unter allen bis jetzt angeführten Mitteln — das Chinin.

Während dasselbe in früherer Zeit von den Aerzten als Tonicum ist angewandt worden, namentlich in protrahirten Fällen von Keuchhusten und bei geschwächten Kindern, hat Binz das Chinin angewandt von der Thatsache ausgehend, dass Fermente auf eine bestimmte Concentration des Chinin mit Sicherheit reagiren und dass ferner durch dasselbe Mittel die Reflexerregbarkeit herabgesetzt wird. Es folgten dieser Empfehlung sowohl aus der Schule von Binz (Jansen) als von Breitenbach, Steffen, Keating, Chegoni, Rapmund, Hesse u. A. weitere Mittheilungen über den Nutzen dieses Mittels. Binz und seine Schüler empfehlen Chininum muriaticum in flüssiger Form und ziemlich starker Gabe 0,1—3 auf 40,0 aq. alle 2—3 Stunden einen Theelöffel voll. Steffen hat Chininum muriat. und sulfuric. angewandt in noch grösserer Dose, die nach Alter und Heftigkeit der Erkrankung schwankte zwischen 0,1 und 1,0 pro die. Von Allen wird bei der innerlichen Darreichung des Mittels ein Erfolg gerühmt, wenn auch nicht in allen Fällen. Als ungünstige Nebenwirkungen werden namentlich von Hesse Verdauungsstörungen und häufiges Brechen betont.

Binz und Jansen sind der Ansicht, dass die günstige Wirkung des Chinin mit grosser Wahrscheinlichkeit beruhe auf dem örtlichen Einfluss, den es gegenüber dem specifischen Catarrh der Pharynx- und der oberen Larynxregion äussert. Aus diesem Grunde versuchte ich bald nach Empfehlung dieses Mittels die rein örtliche Application desselben, indem ich den Rachen und den Kehlkopfeingang mit einer Chininlösung tüchtig auspinselte. Die Berührung mit den kranken Theilen schien mir auf diese Weise eine energischere, und zugleich ist die schädliche Einwirkung auf die Verdauung bei innerlicher Anwendung vermieden. Mit diesen Touchirungen mit Chinin, wozu ich am liebsten einen kleinen Schwamm benützte, wurden in den meisten Fällen eben so gute Resul-

tate erzielt, wie bei der innerlichen Anwendung, die ich in der poliklinischen Praxis übe, wo man die Kinder nicht täglich zu sehen bekommt; bei letzterer Art der Anwendung komme ich aber aus mit Dosen von 0,05—0,1 täglich.

Letzerich suchte durch Insufflationen von Chinin in Kehlkopf und Trachea noch directer auf die Pilze einzuwirken und will nach Anwendung dieser Methode nach 8 bis höchstens 10 Tagen die Pilze und Sporenhaufen zum Verschwinden gebracht haben; schon nach den ersten Tagen der Anwendung hörten die Hustenanfälle auf. Letzerich machte solche Insufflationen täglich 2mal. — Es gehört natürlich einige Uebung dazu, dass bei einer kräftigen Inspiration während des Schreiens die Pulvermasse zum grossen Theile auch wirklich in den Kehlkopf gelangt. Wir möchten dieser Art der Anwendung auch auf unsere Erfahrung hin das Wort reden. Schon nach wenigen Tagen lassen die Anfälle an Intensität nach und die Dauer der ganzen Krankheit wird jedenfalls eine bedeutend kürzere. In mehreren Fällen, wo ich die Behandlung gleich im Beginn instituirte, kam das spasmodische Stadium gar nicht zur Entwicklung; aber auch in sehr lang dauernden heftigen Fällen war der Erfolg bei der Anwendung der Insufflationen für Arzt und Angehörige gleich eclatant. Diese Einblasungen müssen täglich wiederholt werden; lässt man einige Tage passiren, so beobachtet man bald wieder eine Zunahme der Anfälle. Darum muss man sich zur Regel machen, solche Kinder täglich zu besuchen oder zu sich zu bescheiden; die rasche Besserung und die Abkürzung der ganzen Krankheit lohnt die kleine Mühe in reichlichem Maass. Letzerich hat für die Insufflationen folgende Zusammensetzung vorgeschlagen:

Chinin. hydrochlor.	0,03—0,035
Natr. bicarb.	0,015
Gumm. arab.	0,25.

Diese Mischung habe ich mit wenig Abweichung bei meinen Einblasungen angewandt.

Neben der inneren Anwendung des Chinins, den Touchirungen und Insufflationen sind auch von Einzelnen (Henke, Waldenburg) Chinininhalationen empfohlen worden. Weitere Experimente werden entscheiden müssen, welche Art der Anwendung am sichersten zum Ziele führt.

Ausser den hier aufgeführten Mitteln gegen die Erkrankung selbst können gewisse Complicationen und Folgezustände Gegenstand medicamentöser Eingriffe werden.

Blutungen, Brechen, hinzutretende Pneumonieen, consecutive Anämie, nervöse Störungen, Scrophulose etc. sind in entsprechender, hier nicht näher zu erörternder Weise zu behandeln.

EPIDEMISCHE CHOLERA

VON

DR. A. MONTI
IN WIEN.

Literatur.

Es gehören hieher die Journalaufsätze von Moret, Baudeloque, Lesage, Boudin, Guersant père und Jadelot. Ausserdem: Helm, Ueber Modificationen der epid. Cholera bei Schwangern, Gebärenden u. s. w. Oest. med. Jahrb. Bd. 17 u. 18. Jahrg. 1838. — Lucinsky, Ueber die bei Kindern beob. Cholerafälle während der Epid. vom Jahre 1849. Behrend's Journal f. Kdrkrh. B. 14, p. 239. — Weisse, Die Choleraepidemie im Sommer 1848 im Kinderspitale zu St. Petersburg. Ibidem Bd. 14. pag. 396. — Löwenglück, Ueber Choleratyphoid. Ibidem Bd. 18. pag. 71. — Müller, Bericht über die Rigaer Epidemie. — Mauthner, Ueber Cholera bei Kindern. Klinische Notizen in Behrend's Journal f. Kdrkrh. Bd. 25, pag. 81. — Derselbe, Ueber Eintheilung der Cholera. Ibidem Bd. 26 pag. 450. — Markbreiter, Einige Bemerkungen über die im Jahre 1855 in Wien herrschende Choleraepidemie. Oest. Zeitschr. f. Kdrhlkde 1855. I. Heft p. 13. — Hervieux, Ueber Cholera der Kinder und deren Behandlung. L'Union médicale 1854 u. Behrend's Journal f. Kdrkrkhtn. Bd. 23, pag. 390. — Löschner, Schlussbericht über die vom 23. Mai 1849 bis Ende December 1852 in Prag beobachtete Choleraepidemie nebst Abhandlung: die Cholera der Kinder 1854. — Weisse, Cholera, Scharlach und Masern. Behrend's Journal f. Kdrkrkhtn. — Eisenschitz, Bericht über die Epidemie vom Jahre 1866. Jahrbuch f. Kdrhlkde 8. Bd. 3. Heft. — Monti, Thermometrie der Cholera epidemica. Ibidem 8. Bd. 1. Heft. — Derselbe, Epidemische Cholera im Kindesalter. Ibidem N. F. 2. Bd. 4. Heft, ferner 3. Bd. 2. Heft, 4. Bd. — Ueberwald, Therapeutische Erfahrungen während der letzten Choleraepidemie. Ibidem N. F. 8. Bd. 1. Heft. — Baginsky, Ueber Durchfall und Brechdurchfall der Kinder. Ibidem N. F. 8. Bd. 3. Heft. — Fernet, De cholera chez les enfants. L'union 1866. — Ausserdem die Lehrbücher von Bouchut, Steiner, Vogel, Gerhard u. s. w., ferner die wichtigsten Werke über epidemische Cholera der Erwachsenen, wie Griesinger, Infectionskrankheiten, Drasche, epidemische Cholera. — Pettenkofer, Küchenmeister und insbesondere Lebert's Monographie in Ziemssen's Lehrbuch der Pathologie und Therapie. 2. Bd. 1. Hälfte.

Einleitung.

Die epidemische Cholera ist eine specifische miasmatisch-contagiöse Infectionskrankheit, die, da sie das Kindesalter sehr stark befällt, schon während der ersten Epidemien die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf sich zog.

Die ersten pädiatrischen Arbeiten über diese Krankheit stammen von den Pariser Kinderärzten Moret, Baudeloque, Lesage, Baudin, Guersant père und Jadelot, welche die erste Pariser Epidemie vom Jahre 1832 beobachtet haben.

In Deutschland wurde dieselbe Epidemie nur von Helm in pädia-

trischer Richtung verwerthet. Er bemühte sich insbesondere, die Eigenthümlichkeiten der epidemischen Cholera der Neugeborenen hervorzuheben.

Die 2te Epidemie vom Jahre 1848—49 wurde von deutschen Kinderärzten emsiger benützt. Ložinsky, Weisse, Löwenglich, Müller, Mauthner, Markbreiter haben mehr oder weniger verwerthbare Beiträge geliefert, ohne jedoch die Lehre von der Cholera der Kinder zu fördern.

Die bis jetzt erwähnten Arbeiten sind unzureichend, um aus denselben eine umfassende Schilderung der in Rede stehenden Krankheit zu unternehmen. Sie waren nur zerstreute Beobachtungen, kurze Andeutungen über das Auftreten dieser Seuche bei Kindern. Die erste monographische Bearbeitung derselben wurde erst bei der 3ten Epidemie vom Jahre 1854 von Hervieux und Löschner versucht. Dem ersten gebührt das Verdienst, die Symptomatik genau zusammengestellt und die Unterschiede zwischen Cholera der Erwachsenen und der Kinder angedeutet zu haben.

Die 4te Epidemie vom Jahre 1866 wurde von mir wissenschaftlich verwerthet. Eisenschitz lieferte nur einen kurzen Bericht.

Auf Grundlage reichlichen Materiales habe ich eine ausführliche und vollständige Monographie dieser Seuche geliefert, in welcher insbesondere die Thermometrie und die Eigenthümlichkeiten der epidemischen Cholera der Kinder dargestellt wurden.

Die 5te Epidemie vom Jahre 1873 lieferte nur einzelne therapeutische und ätiologische Beiträge, wie die von Fernet, Huberwald und Baginsky. Aus den vorangegangenen geschichtlichen Bemerkungen wird der Leser entnehmen, in welcher Weise ich in dem vorliegenden Lehrbuche die mir gestellte Aufgabe zu lösen gedenke. Ich will nämlich die epidemische Cholera nur vom pädiatrischen Standpunkte aus schildern und ich verweise den Leser, der sich über diese Krankheit im Allgemeinen unterrichten will, auf die vielen diesbezüglichen Monographien und insbesondere auf Lebert's Bearbeitung in Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Aetiologie.

Nach dem heutigen Standpunkte der Choleralehre ist die letzte Grundursache der epidemischen Cholera nicht näher bekannt. Die vorgenommenen Impfungen, Einspritzungen sowohl mit Cholerastühlen als mit Blut unter die Haut, in die Venen, in den Verdauungstractus haben kein positives Resultat geliefert und selbst die Versuche von Thiersch mit eingetrocknetem Cholerastuhl, den er mit in denselben

getränkten Papierstreifen den Mäusen zu fressen gab, erzielten kein überzeugendes Resultat.

Am wahrscheinlichsten ist die Annahme eines niedern Pilzes, durch welchen im Einklange mit den bisherigen Erfahrungen am besten die Entstehung und Verbreitung der in Rede stehenden Seuche erklärt wird.

Nach dieser jetzt allgemein verbreiteten Hypothese gehört der Cholerapilz zu den Protomyceten, die sich insbesondere am besten entwickeln und erhalten in jenen stagnirenden Flüssigkeiten, die mehr oder weniger organische Nährstoffe enthalten. Im Grund- und Trinkwasser gedeiht der erwähnte Cholerakeim nur dann, wenn in denselben genügende organische Substanzen vorhanden sind. Der Cholerapilz lebt ausserdem noch in der Luft und haftet an den verschiedensten festen Gegenständen, hat jedoch ausserhalb der Flüssigkeiten ein sehr wenig reges Leben und eine geringe Vermehrungsfähigkeit. Somit können Luft und äussere Gegenstände die Cholera verschleppen und ausbreiten helfen, jedoch in viel geringerem Grade, als die Flüssigkeiten, in welchen sich die Pilze vermehrt haben.

Nach dem Mitgetheilten sind die Cholerastühle, die Cholerawäsche, das Grund- und Trinkwasser die Hauptvermittler der Choleraansteckung, während die Luft eine untergeordnete Rolle spielt.

Die Cholera verbreitet sich nach allen möglichen Richtungen und ihre Verbreitung ist nach keiner Himmelsgegend vorwiegend. Sie kann sich von Westen nach Osten, wie von Norden nach Süden und ebenso in umgekehrter Richtung verbreiten. Die Cholera verbreitet sich hauptsächlich durch den Verkehr mit inficirten Menschen oder deren Effecten, Exhalationen, Stühle u. s. w.

Die Schnelligkeit der Verbreitung ist verschieden, je nach der Intensität der Epidemie und nach den Verhältnissen des Verkehrs. Die Choleraleichen üben einen geringen Einfluss auf die Verbreitung der Krankheit aus, da die Ansteckungsfähigkeit derselben nicht sicher erwiesen ist. Lokale und lokalisirte Einflüsse können die Verbreitung der Cholera beherrschen, so dass häufig beobachtet wird, dass neben einem sehr heimgesuchten Seuchenherde in der nächsten Umgebung die Seuche nur eine geringe Verbreitung erlangt.

Die Gefahr der Choleraansteckung ist weniger bedingt durch direkte Berührung mit Cholerakranken, als durch den häufigen Contact mit den von Kranken stammenden, schleichend und latent sich entwickelnden Cholerakeimen. Bei Kindern scheint in der Mehrzahl der Fälle die Ansteckung durch Einathmung der von den in Zersetzung begriffenen Cholerastühlen stammenden Gase bedingt zu sein. Bei der

Verbreitung der Cholera spielen eine gewisse Rolle die Bodenbeschaffenheit, das Grundwasser und das Trinkwasser.

Betreffs der Bodenbeschaffenheit kommt zunächst die Höhe und Tiefe des Bodens in Betracht.

Es wird allgemein angenommen, dass die Verbreitung der Cholera unter einer Bevölkerung im umgekehrten Verhältnisse zur Elevation des von ihr bewohnten Bodens stehe.

In den am tiefsten gelegenen Stadttheilen und Landstrichen tritt die Cholera am häufigsten und intensivsten auf. In Mitteleuropa, besonders in Deutschland übersteigt die Cholera selten eine Höhe von 6—800 Meter über die Meeresfläche. Bezüglich der Schweiz ist Lebert kein Ort bekannt, in welchem die Cholera in einer Höhe von über 700 Meter geherrscht hätte. Für die südlichen Gebirge Asiens und Amerikas jedoch ist dieser Einfluss weniger deutlich, indem diese Seuche selbst auf hohen Plateau's von 2—2500 Meter über der Meeresfläche geherrscht hat. Betreffs der Qualität des Bodens prädisponirt nach den Erfahrungen von Pettenkofer am meisten zur Choleraverbreitung ein poröser Boden, welcher Feuchtigkeit und Flüssigkeit eindringen lässt, während ein felsiger, fester Untergrund unmittelbar unter den Erdschichten, durch das in geringer Menge eindringende Wasser weniger dazu geeignet ist.

Die poröse Beschaffenheit des Bodens ist allein nicht massgebend; dieselbe muss der Art sein, dass sie zu Grundwasser-Anhäufungen Anlass gibt und besonders sind es die oft in geringer Tiefe bestehenden dichten Alluvietten, welche das Abfliessen des Grundwassers nach unten verhindern und die Anhäufung und Entwicklung vieler parasitischer Organismen begünstigen. Nach Pettenkofer ist der poröse Boden besonders nachtheilig, wenn man schon in einer Tiefe von 5—50 Fuss auf Wasser kommt.

Sumpf- und Malariagegenden bieten für die Ausbreitung der Cholera einen günstigen Boden dar. Wegen ihrer Feuchtigkeit sind auch Kellerwohnungen von der Cholera häufig heimgesucht. Ausser der reichlichen Durchfeuchtung des Bodens und der Grundwasseranhäufung in den oberflächlichen Erdschichten ist es nach Pettenkofer die Abnahme des Grundwasserstandes, welche die Keime der Cholera am meisten verbreitet und für das epidemische Auftreten der Cholera am günstigsten wirkt.

Es ist begreiflich, dass das Trinkwasser von Brunnen, die schlecht isolirt, oberflächlich gelagert sind, die häufig durch die in ihrer nächsten Nähe gelegenen Senkgruben, Abtritts- und Abzugsröhren verunreinigt oder durch verunreinigtes Grundwasser verdorben werden, die

die Entwicklung der Cholerakeime die günstigsten Bedingungen in sich enthält und so wesentlich zur Verbreitung dieser Seuche beiträgt.

Ausser den hier erwähnten ätiologischen Momenten befördern die Verbreitung der Cholera die Unreinlichkeit, die schlechte Lüftung und die Anhäufung vieler Menschen in engen Räumen.

Bei Säuglingen wird häufig das Choleragift durch die Milch einer an Cholera erkrankten Mutter oder Amme übertragen. Es ist bekannt, dass während der Erkrankung die Milchsekretion nicht aufhört, sondern nur vermindert wird.

Die klimatischen Einflüsse auf die Verbreitung der Cholera sind nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen. Nach den Zusammenstellungen von Hirsch übt die Kälte einen ungünstigen Einfluss auf die Verbreitung der hier in Rede stehenden Krankheit, indem nach seiner Erfahrung Choleraepidemien im Winter seltener auftreten und sehr selten den Winter überdauern. Von vielen Seiten wurde mit dem Eintreten der Winterkälte das Aufhören einer im Sommer oder im Herbste aufgetretenen Epidemie constatirt. Von allen Seiten wurde mit dem Eintritt der Winterkälte wenigstens eine Abnahme der Epidemie beobachtet, die allerdings in einzelnen Fällen mit der im Frühjahre eintretenden Zunahme der Temperatur sich wieder verschlimmerte. Die Wärme befördert die Verbreitung der Cholera, indem nach den Erfahrungen von Hirsch die Hälfte der Epidemien, die in Europa zur Beobachtung kamen, zur Sommerzeit auftraten und zwar vorherrschend im Juli und August. Die sonstigen Witterungsverhältnisse üben auf die Ausbreitung der Cholera nur einen momentanen Einfluss. Ebenso haben Untersuchungen über die Electricität und den Ozongehalt der Luft keine bestimmten Ergebnisse geliefert.

Alle Stufen des Kindesalters haben eine gleiche Empfänglichkeit für die Cholera. Es hängt von der Epidemie und den zufälligen Verhältnissen ab, ob Neugeborne, Säuglinge, Kinder im Alter unter 5 Jahren oder über 5 Jahren von der Krankheit überwiegend verschont oder befallen werden.

Nach Mayer, Gütterbach und Knolz kann schon der Fötus im Mutterleibe an der Cholera mit der Mutter erkranken. Dies ist auch nach den Obductions-Ergebnissen der Wiener Gebäranstalt erwiesen.

Nach dem oben Angeführten ist die von Lebert aufgestellte Behauptung, dass Säuglinge für das Choleragift sehr unempfindlich seien und selten daran erkranken, nicht richtig, da nach meiner und anderer Erfahrung die Zahl der an Cholera erkrankten Säuglinge in den verschiedensten Epidemien ungefähr den dritten Theil der erkrankten Kin-

der ausmachte. Wenn keine besondern epidemischen Einflüsse sich geltend machen, werden hauptsächlich Kinder im Alter unter 5 Jahren von der Cholera befallen, während das 2te Jahrzehnt des Lebens die günstigsten Verhältnisse darbietet.

Die Empfänglichkeit für die Cholera ist nach meiner Erfahrung im Kindesalter für beide Geschlechter gleich.

Die Kinder werden im Vergleich zu den Erwachsenen von der Cholera sehr stark befallen. So waren in Berlin 1866 die zwei ersten Lebensjahre am stärksten betroffen.

In Zwickau lieferten im Jahre 1866 die 3 ersten Lebensjahre 16%, die 7 folgenden 14% der Erkrankten. Auch in den Berichten aus Halle und Stettin ist das erste Lebensdecennium am stärksten betheiligt, ungefähr $^1/_4$ der gesammten Erkrankungen (Gerhardt).

Betreffs der Constitution verschont die Cholera weder kräftige noch schwache Kinder und Hervieux's Behauptung, dass tuberculöse, scrophulöse Kinder die grösste Disposition haben, kann ich nicht bestätigen.

Von Wichtigkeit sind die Gelegenheitsursachen und ich will hier in Kürze folgende erwähnen:

Die künstliche Auffütterung der Kinder in den ersten Lebenswochen, die ohnehin bei normalen Gesundheitsverhältnissen zu gefährlichen Ernährungsstörungen führt, veranlasst gewöhnlich bei einer Choleraepidemie den Ausbruch der Krankheit.

Die Entwöhnung spielt bei Säuglingen die Hauptrolle. Ich habe Gelegenheit gehabt zu beobachten, dass Säuglinge, wenn sie plötzlich wegen Krankheit der Mutter oder anderer Ursachen halber entwöhnt wurden, an der Cholera erkrankten. Dasselbe ereignete sich auch in jenen Fällen, wo die langsame Entwöhnung entweder zu früh eingeleitet oder wo an Stelle der naturgemässen Muttermilch eine fehlerhafte Nahrung verabreicht wurde.

Es ist begreiflich, dass der Wechsel der Nahrung, welcher bekanntlich auch bei normalen Verhältnissen Ernährungsstörung, langwierige Darmcatarrhe, ja sogar Cholera infantilis sporadica veranlasst, beim Herrschen einer Epidemie Ursache der Cholera werden kann.

Bei grösseren Kindern wirken hauptsächlich als Gelegenheitsursachen: Diätfehler; seien diese bedingt durch schlechte, unpassende Nahrung wie z. B. Genuss schlechter Würste, verdorbener Esslust, Bäckereien u. s. w.; oder seien selbe bedingt durch übermässigen Genuss von Nahrung.

Schliesslich scheinen bei Kindern auch Gemüthsbewegungen einen Einfluss auf den Ausbruch der Krankheit auszuüben. Ob Erkältungen

auch bei Kindern Gelegenheitsursache der Cholera abgeben können, ist nicht positiv erwiesen.

Es erübrigt noch die Frage der Incubationszeit.

Nach Lebert schwankt dieselbe bei Erwachsenen zwischen 2—3 Tagen und ausnahmsweise 1—2 Tage oder 1—2 Wochen. Bezüglich der Incubationszeit bei Kindern liegen nur meine 12 Beobachtungen vor, aus welchen hervorgeht, dass die Incubationsdauer zwischen 2—14 Tagen beträgt. In der Mehrzahl der Fälle 1—3 Tage, was mit den obigen Angaben von Lebert übereinstimmt.

Bezüglich der Vorboten der Cholera wird von allen Beobachtern zugegeben, dass manche Cholerafälle ohne Vorboten sich entwickeln. Ich fand Vorboten nur in ⅓ der Fälle. Die Hauptrolle unter denselben spielt eine einige Tage dem Ausbruch der Cholera vorausgehende Verdauungstörung. Dieselbe wird am häufigsten bei Säuglingen beobachtet und gibt sich sowohl als s. g. dyspeptisches Erbrechen, als auch als dyspeptischer Stuhl und Colikschmerzen kund. Die erwähnten Erscheinungen haben jedoch eine prodromale Bedeutung nur dann, wenn die Stühle flüssig, häufig und sehr reichlich und wenn die Stühle farblos, neutral oder alkalisch reagirend werden. Ungerechtfertigt ist, wie es Hervieux that, einen Wechsel von Durchfall und Verstopfung als Vorboten anzusehen.

Bei grösseren Kindern werden ebenfalls gastrische Störungen, wie: Mangel an Appetit, belegte Zunge, Eckel, Magendrücken, mehr oder weniger häufige von Flatulenz und Kollern begleitete, breiige oder dünnflüssige, lehmige oder wässerige, gallig gefärbte Stühle als Vorboten der Cholera aufgefasst. Dieselben haben jedoch eine solche Bedeutung nur dann, wenn die Diarrhoe sehr häufig ist und gleichzeitig sich im Unterleib eine grössere Menge Flüssigkeit ansammelt.

Ausser den hier erwähnten Verdauungsstörungen werden noch mehrere Erscheinungen als Vorboten der Cholera angegeben.

Hervieux hebt hervor, dass gleichzeitig mit dem Auftreten der Verdauungsstörung das Kind seine Munterkeit verliere, nicht mehr spiele, obwohl es über keine bestimmten Schmerzen klage.

Loschner erwähnt ferner, dass die Kinder im Prodromalstadium der Cholera eine grosse Mattigkeit zeigen. Es ist wahrscheinlich, dass die erwähnten Erscheinungen der Entwicklung der Krankheit vorausgehen, da sie aber nicht zu den wesentlichen Symptomen der Cholera gehören und sie auch bei anderen Krankheiten beobachtet werden, so können sie keine Anhaltspunkte für die Vorausbestimmung der Entwicklung dieser Seuche abgeben.

Symptome.

Bei Betrachtung der einzelnen Symptome der Cholera scheint es zweckmässig mit den Erscheinungen von Seite des Darmkanals zu beginnen, weil diese den Ausbruch der Krankheit einleiten.

Das Erbrechen gehört zu den constantesten Erscheinungen. Nur Helm berichtet über eine Form der epidemischen Cholera der Neugebornen, die ohne Erbrechen verlief.

Diese Erscheinung entwickelt sich meistens plötzlich entweder als erstes Symptom oder gleichzeitig mit der Diarrhoe, nur in einzelnen Fällen nach derselben. Im Beginn der Erkrankung ist das Erbrechen sehr häufig und wiederholt sich in kurzen Zwischenräumen und ist in einzelnen Fällen so heftig, dass es sich nach jedem Trunke einstellt. Allein es kommen auch Fälle vor, wo diese Erscheinung am ersten Tage der Krankheit nur selten auftritt und auch im Verlaufe der ganzen Krankheit selten bleibt. In dem Maase, als die Heftigkeit des Kältestadiums steigt und der Betäubungszustand des Kindes zunimmt, wird das Erbrechen seltener und hört meistens vor dem Tode ganz auf. Jedoch bei stürmischen Fällen, die nur eine mehrstündige Dauer haben, pflegt diese Erscheinung bis zum Tode fortzubestehen.

Was die Art des Erbrechens betrifft, so erfolgt dasselbe bei Säuglingen ohne Anstrengung und Würgen und ist stets von bedeutenden Uebligkeiten begleitet. In Folge dessen liegen die Säuglinge theilnamslos da, ihr Gesicht wird leichenblass und drückt Schmerz aus. Die Stirne bedeckt sich mit kaltem Schweiss und der Inhalt des Magens wird gleichzeitig mit grosser Vehemenz durch Mund und Nase entleert. Während dieses Actes entwickelt sich Cyanose im Gesichte und an den Extremitäten und verschwindet mit dem Aufhören des Erbrechens, während das Gesicht einige Zeit bleich und die Extremitäten kühl bleiben und die Säuglinge ausserordentlich matt und hinfällig sind.

Bei grösseren Kindern beginnt der Brechact mit grosser Unruhe und ist stets von ausserordentlicher Mattigkeit und Hinfälligkeit begleitet. Er ist um so schwerer, d. i. er erfolgt mit grosser Anstrengung und starkem Würgen je älter das Kind ist. Es unterscheidet sich von dem Erbrechen der Erwachsenen dadurch, dass es gar nicht oder sehr wenig schmerzhaft ist und leicht von Statten geht, wobei der Mageninhalt rasch durch Mund und Nase entleert wird. Die Intensität der erwähnten, den Brechakt begleitenden Erscheinungen nimmt um so mehr ab, je rascher und häufiger das Erbrechen erfolgt, so dass mitunter am Schlusse das Erbrechen so leicht vor sich geht, dass die geringste Bewegung z. B. das Aufrichten des kranken Kindes genügt, um Brechbewe-

gungen hervorzurufen. Als eine charakteristische Erscheinung muss ich noch erwähnen, dass, obwohl das Erbrechen leicht und in starkem Gusse erfolgt, dasselbe doch nicht hinreicht den Mageninhalt gänzlich zu entleeren.

Untersucht man unmittelbar nach dem Erbrechen den Magen, so kann man das Plätschern der zurückgebliebenen Flüssigkeit wahrnehmen. Diese Beobachtung ist constant. Ich muss Hervieux Ausspruch bestätigen, dass der Magen bei Cholera seinen Inhalt wie ein todter Sack behält. Die Folge davon ist die ebenso constant bei dieser Erkrankung vorkommende Erweiterung des Magens.

Die Quantität des Erbrochenen richtet sich vorzugsweise nach der Menge der genossenen Getränke und trifft mit der Häufigkeit derselben zusammen. Die Farbe des Erbrochenen ist wasserklar oder reiswasserähnlich. Selten haben die Evomita eine gelbliche Färbung, die erbrochenen Massen sind entweder geruchlos oder haben einen eigenthümlichen Geruch nach verfaultem Eiweiss oder sie riechen nach den eingenommenen Medicamenten. Die chemische Reaktion derselben ist meistens neutral oder alkalisch, nur sehr selten sauer. Das specifische Gewicht ist stets sehr niedrig 1,001 oder höchstens 1,002. Mit dem ersten Erbrechen werden vorzugsweise Speise- oder Milchreste in grösserer oder geringerer Menge in frischem oder halbverdautem Zustande entleert. Mit der mehrmaligen Wiederholung des Erbrechens schwinden auch langsam die Ingesta und das Erbrochene besteht aus einer klaren mit Schleimflocken gemischten Flüssigkeit, welche mit den charakteristischen Stühlen Aehnlichkeit hat. Entsprechend der Menge der eingenommenen Getränke wird das Erbrochene immer wässeriger, bis schliesslich dasselbe nur aus einer wasserklaren Flüssigkeit, ohne die geringste Beimengung, besteht. Die chemische Analyse des Erbrochenen ergibt einen verschiedenen Befund, je nach seiner Beschaffenheit; wenn die Evomita reiswasserähnlich sind, fand ich in denselben viel Kochsalz, Harnstoff, Eiweiss und in einzelnen Fällen Spuren von kohlensaurem Ammoniak. In den erbrochenen gelblich gefärbten Massen habe ich Gallenpigment nachweisen können, während die wasserklaren Vomita nur aus Wasser bestehen.

Die mikroskopische Untersuchung der erbrochenen Massen ergibt je nach ihrer Beschaffenheit Fleischfasern, Amylumkörper, Milchkörperchen oder nur Schleimkörperchen, Pflasterepithelien und den Cholerapilz, den wir später beschreiben werden.

Der Singultus ist eine inconstante und seltene Erscheinung. Er kann im Beginne und auch im weiteren Verlaufe der Cholera vorhanden sein. Er hat im Kindesalter nie eine besondere Bedeutung.

Viel wichtiger ist der Durst.

In einzelnen Fällen klagen die Kinder vor der Entwicklung der Cholera über Durst und trinken sowohl des Tags wie in der Nacht gegen ihre sonstige Gewohnheit auffallend häufig und viel, worauf in einigen Stunden sich die übrigen Symptome der Cholera entwickeln. In der Mehrzahl der Fälle stellt sich der Durst erst nach mehrmaligem Erbrechen ein, er ist sehr quälend und nimmt mit der Häufigkeit der Entleerungen zu. In tödtlichen Fällen dauert der Durst im stadium algidum bis zum letzten Moment. Ich sah häufig in Agone liegende Kinder sich noch aufraffen, nach dem Getränke verlangen und in wenigen Minuten darauf sterben. Im Genesungsfalle dauert der heftige Durst gewöhnlich bis zum Eintritt der Reaktionserscheinungen und nimmt ab mit dem Aufhören des Erbrechens und mit dem Eintritt der Urinsecretion. Im Reactionsstadium ist der Durst etwas vermehrt, oft sogar während der Reconvalescenz.

Das wichtigste und constanteste Symptom der Cholera ist die Diarrhoe. Sie tritt entweder als erste Erscheinung und gleich nach dem Erbrechen ein, nur ausnahmsweise beobachtet man den Durchfall nach schon entwickeltem Collapsus. Die Diarrhoe erfolgt ohne Beschwerden, nur bei Säuglingen gehen manchmal Colikanfälle voraus und bei grössern Kindern nur Kollern und Gurren. In einzelnen Ausnahmsfällen fand Hervieux, dass die Diarrhoe mit Tenesmus verbunden war. Im Anfang der Erkrankung wird die Flüssigkeit mit viel Kraft in einem rasch hervorschiessenden ununterbrochenen Strome ausgestossen; später wird die Entleerung durch die geringste Bewegung veranlasst. Die Kinder spüren zwar den Drang, sind aber unvermögend die Fäcalmassen zurückzuhalten. Bei der Entleerung hat die Bauchpresse einen geringen Antheil und die Bauchdecken sind während derselben erschlafft. Eine weitere charakteristische Erscheinung der Choleradiarrhoe ist die, dass obwohl die Entleerungen reichlich und ausgiebig erfolgen, der Darm dennoch nach jeder Defaecation noch sehr viel Flüssigkeit enthält, so dass bei genauer Palpation ein lautes Schwappen im Dickdarm erzeugt werden kann.

In der algiden Periode sind die Entleerungen zahlreich, rasch auf einander folgend. In den meisten stürmisch verlaufenden Fällen dauert die Diarrhoe bis zum Tode, während bei langsamem Verlaufe und wenn sich frühzeitig Sopor entwickelt, die Diarrhoe gewöhnlich einige Stunden vor dem Tode aufhört und es häuft sich dann das Sekret massenhaft im Darme an. Die schon einmal sistirte Diarrhoe kann nach mehrstündiger oder mehrtägiger Pause wieder eintreten und dann bis zum Tode bestehen. Im Genesungsfalle dauert die Diarrhoe in der er-

den 24—48 Stunden ununterbrochen fort, dann erfolgt aber ein Stillstand derselben, so dass bei schnellem Verlauf der Krankheit schon am 2.—3. Tag eine breiige Entleerung beobachtet wird.

Bei langsamem Uebergang der Krankheit zur Genesung stellen sich täglich 2—3 flüssige Stühle bis zum 5.—10. oder 15. Tag ein, in welcher Zeit dann eine breiige Entleerung erfolgt, bis schliesslich förmliche Stuhlverstopfung eintritt. Die Menge der Dejecta ist sehr gross, nur ausnahmsweise mässig. Das Verhalten der Menge der Stühle zum Erbrochenen und zu dem genossenen Getränke ist höchst verschieden. Bei massenhaften rasch auf einander folgenden Dejectionen überwiegt die Menge derselben sichtlich die der genossenen Flüssigkeiten und des Erbrochenen. Das specifische Gewicht der Stühle ist im Beginne der Erkrankung sehr niedrig 1,001—1,008.

Die Farbe derselben ist blassgelb, später in den meisten Fällen reiswasserähnlich, nur bei Säuglingen behalten die Stühle eine gelb-grünliche Farbe oft durch den ganzen Verlauf der Krankheit. Der Geruch der Dejectionen ist verschieden; zuweilen sind die Stühle geruchlos, in der Mehrzahl der Fälle aber haben sie einen Geruch nach verfaultem Eiweiss oder nach Ammoniak. Bei eintretender Reaction verlieren die Stühle den ursprünglichen Geruch und mit Eintritt der Genesung bekommen sie wieder ihren normalen fäcalen Geruch. Die Reaction derselben ist meistens alkalisch; mit dem Eintritt der Erscheinungen der Reaktion wird dieselbe neutral und mit dem ersten breiigen Stuhl wieder sauer. Der Wiedereintritt der sauren Reaktion der Stühle ist ein Zeichen der beginnenden Reconvalescenz. Die ersten Entleerungen sind dünnflüssig, mehr oder weniger mit Speiseresten gemengt, gallig tingirt von fäculentem Geruch, zuweilen mit Schleimflocken untermischt. Je rascher und häufiger die Stühle sich einstellen, desto früher werden sie wässerig und nehmen das characteristische Aussehen an. Je nach der Menge und Vertheilung des im Stuhle suspendirten Epithels können die Dejectionen entweder wie eine Amylumlösung mit sehr spärlichen Flocken aussehen oder wie eine Molke, die mit zahlreichen Flocken untermischt ist. Die Behauptung, dass das Aussehen des Stuhles an diagnostischem Werthe verliere, je jünger das Kind ist, ist nach meiner Erfahrung vollkommen unbegründet.

Die chemische Untersuchung der Stuhlflüssigkeit ergibt: während des stadium algidum ist das Wasser im Stuhle vorwiegend. Mit dem Eintritt der Reaktion nimmt der Wassergehalt des Stuhles ab, bleibt jedoch grösser als gewöhnlich und wird erst in der Reconvalescenz normal. Bei Säuglingen kann man in der Mehrzahl der Fälle Gallenfarbstoffe nachweisen, während bei grösseren Kindern die farblosen Stühle

bei Zusatz von Salpetersäure nur eine rosenrothe Färbung annehmen. Im stadium algidum kann man in der Mehrzahl der Fälle im Stuhle Eiweiss, kohlensaures Ammoniak, Chlornatrium nachweisen. Bei Säuglingen ausserdem Fetttropfen oder besonders im Beginne bei grösseren Kindern Reste pflanzlicher oder thierischer Nahrung und zuweilen auch Würmer.

Die mikroskopische Untersuchung der charakteristischen reiswasserähnlichen Stühle ergibt: zunächst constant Epithel in sehr bedeutender Menge u. z. sowohl Pflaster- als auch Cylinderepithel. Das Cylinderepithel bildet nahezu die Hauptmasse des organisirten Inhalts der charakteristischen Choleradejectionen. Die weissen oder weisslichen Flocken des Cholerastuhls sind Cylinderepithelien des Dünndarms. Dieselben erscheinen im Stuhle als zusammenhängende membranartige grössere oder kleinere zusammengeballte Stücke. Häufig findet sich ganze Zottenbekleidung oder auch Ausfüllungen der Lieberkühn'schen Schläuche und man erhält dann eigenthümliche mosaikartige mikroskopische Bilder. In der trüben Flüssigkeit, welche sich bei längerem Stehenlassen der Choleradejectionen über dem schleimig-flockigen Bodensatz findet, sieht man zahlreiche, völlig isolirte Epithelialzellen schwimmen. Die Cylinderzellen sind körnig getrübt, etwas gequollen. Der Kern ist häufig ganz verdeckt und manche Elemente sind missstaltig. Bei vielen fehlt der Basalsaum und der Zellenkörper endet an seiner Breitseite etwas abgerundet mit einfacher Contur. Häufig finden sich zuweilen in den Choleradejectionen auch Pflasterepithelialzellen. Sie sind meistens isolirt, selten zu zweien oder mehreren beisammen. Dieselben sind meist blass, durchsichtig oder auch körnig getrübt.

Der Zellenkörper der Pflasterepithelialzellen erscheint häufig an seiner Oberfläche wie bestaubt. Ausser solcher punktförmigen Zeichnung an der Oberfläche der Pflasterepithelialzellen findet man in einzelnen Fällen feine Körnchen, die an dem noch erkennbaren Zellenleibe haften und die in ganz auffälliger Regelmässigkeit in gleichen Abständen von einander die Zelle zu erfüllen scheinen (Klob). In einzelnen Fällen findet man ausser den erwähnten Epithelialzellen einzelne Blutkörperchen oder streifige Anhäufungen derselben dem Schleime beigemengt. Das Aussehen der Blutkörperchen ist unverändert; ferner noch Schleim, welcher unter dem Mikroskope als eine homogene gallertartige Masse erscheint, in welcher die Pilze eingelagert sind. Man sieht häufig die schleimigen Massen sehr fein bestaubt, mit feinen dunklen Pünktchen besät; in denselben findet man ferner chrom- oder goldgelbe, seltener rothbraune Körper, die eine unregelmässige Gestalt zeigen. Hie und da zeigen dieselben eine kugel- oder länglichrunde cystenartige Form, in

welcher eine Anzahl von glänzenden, gelblichen Zellen (Sporen) eingeschlossen sind.

Diese Cysten kommen in sehr verschiedener Grösse vor. Vorherrschend ist jedoch bei denselben die Kugelform. Oft sind die Cysten im Zerfallen begriffen. Häufig sieht man die ihrer Sporen beraubten Cysten leer und zerrissen umherliegen. Die erwähnten Cystenhaufen haben meist das Aussehen unförmlicher, gelatinöser Massen. Oft sind die Cysten unvollständig geworden und die Sporen lassen sich nicht unterscheiden. Zuweilen sieht man grosse, kugelige Ballen in grosser Anzahl beisammenliegen oder ganz unregelmässige Haufen. Diese Haufen sind oft ungemein gross (Hallier).

Im stadium algidum et asphycticum ist die Zunge kalt, trocken, zuweilen klebrig anzufühlen. Meistens zeigt sie in der Mitte einen blassgrauen Beleg, welcher sich nicht abstreifen lässt. Wenn der Collapsus nicht weit vorgeschritten ist, so fühlt sich die Zunge rauh an und ist trocken und roth. Im stadium reactionis sieht die Zunge wie bei jeder andern fieberhaften Krankheit aus. Das Zahnfleisch bietet uns dieselben Veränderungen wie die Zunge.

Die Bauchdecken sind während des stadium algidum schlaff, so dass man sie in Falten legen kann. Diese Schlaffheit tritt gewöhnlich mit dem Beginne der Erkrankung oder mit der Entstehung der Cyanose ein. Dieselbe bedingt, dass der Bauch kein constantes Aussehen hat und je nach der angesammelten Flüssigkeit entweder aufgetrieben oder eingezogen ist. Mit der Asphyxie schwindet die Schlaffheit der Bauchdecken und dieselben sind stark zusammengezogen, während im Reactionsstadium durch die Entwicklung des Meteorismus dieselben wieder die normale Spannung erlangen.

Im stadium algidum lässt sich im Leben eine Erweiterung des Magens nachweisen, die je nach der Intensität der Erkrankung mehr oder weniger hochgradig ist. Dieselbe entwickelt sich in den ersten Stunden der Erkrankung und kann durch Palpation bei mässigem Druck der Magengegend leicht nachgewiesen werden, indem hiebei ein schwappendes Geräusch erzeugt wird. Dieses Plätschern der im Magen angesammelten Flüssigkeit kann man auch öfters bei plötzlicher Lageveränderung wahrnehmen. Diese Erscheinung ist am stärksten in jenen Fällen, in welchen das Erbrechen mässig ist und wird wahrscheinlich durch die grosse Zufuhr von Getränken bedingt. Sie dauert gewöhnlich durch das ganze stadium algidum und verschwindet allmählig im stadium reactionis. Die Betastung der Magengegend ist gewöhnlich schmerzhaft.

Die Gedärme bieten uns ähnliche Erscheinungen wie der Magen. Sie sind ausgedehnt und mit Flüssigkeit gefüllt. Man kann durch Be-

tastung der Bauchdecken besonders in der Ileocoecalgegend ein Succussionsgeräusch erzeugen, welches je nach der Menge der im Darme angesammelten Flüssigkeit mehr oder weniger hervortritt. Die Ausdehnung der Gedärme dauert gewöhnlich länger als jene des Magens, indem sie erst am 2ten oder 3ten Tag der Reaction schwindet. Wo diese Erscheinung länger dauert, verläuft die Krankheit langsam und tritt häufig der Ausgang in Choleratyphoid ein.

Der Puls ist im stadium algidum sehr veränderlich; je nach der Heftigkeit des Erbrechens und je nachdem der Puls während der Brechanfälle oder nach denselben beobachtet wird. Im Beginne dieses Stadiums ist der Puls nach erfolgtem Erbrechen sehr frequent, je nach der Heftigkeit des vorausgegangenen Brechaktes schwach, leicht zu unterdrücken; während des Erbrechens selbst ist er hingegen klein und unregelmässig. Wenn die Brechbewegungen rasch aufeinanderfolgen und sich im Verlaufe von mehreren Stunden sehr häufig wiederholen, so verschwindet auch die nach erfolgtem Erbrechen auftretende Frequenz und der Puls wird immer kleiner, fadenförmig, bis er schliesslich nicht mehr fühlbar ist.

Hervieux fand in einzelnen Fällen, wo gänzliche Pulslosigkeit vorhanden war, dass auch die Carotiden kurz vor dem Tode zu pulsiren aufhörten. Nach Löschner soll bei blutarmen Individuen der Puls bis zum Tode deutlich fühlbar sein, eine Angabe, die ich nicht bestätigen konnte.

Mit dem Aufhören des Erbrechens und des stadium algidum wird der Puls in jenen Fällen, die in Genesung übergehen, wieder frequent, über 100. In einzelnen rasch zur Genesung führenden Fällen erlangt der Puls binnen wenigen Stunden einen normalen Charakter.

Wenn die Cholera ohne Typhoid abläuft, wird der Puls nach 1—2 Tagen normal oder etwas retardirt. Wenn die Erkrankung in Choleratyphoid übergeht, so zeigt der Puls jene Veränderungen, die ich später beim Typhoid schildern werde.

Die Herzaction ist im stadium algidum entweder sehr stürmisch und regelmässig, oder sehr schnell, schwach, undeutlich und sogar arythmisch. Charakteristisch für die Cholera ist ferner, dass die Stärke des Herzschlages nicht in geradem Verhältnisse zur Stärke des Pulses steht. Ich kann die Angabe Löschner's bestätigen, dass auch während der gänzlichen Pulslosigkeit die Herztöne noch vorhanden sind.

Die Respiration kann im stadium algidum vielerlei Störungen zeigen. In einer Reihe von Fällen ist sie entweder normal oder auch langsamer. Dieses Verhalten der Respiration hat eine günstige prognostische Bedeutung, indem es von mir in der Mehrzahl der Genesungsfälle beobachtet wurde.

In einer 2ten Reihe von Fällen ist die Respiration im Beginne sehr frequent und wird im Verlaufe der Krankheit immer mehr beschleunigt. Eine solche Erscheinung ist für die Prognose ungünstig. Endlich kann die Respiration im stadium algidum beschleunigt sein, aber unregelmässig, von Seufzen unterbrochen oder es ist der Rythmus derselben derart geändert, dass nach einer tiefen Inspiration mehrere Exspirationen rasch aufeinander folgen. In solchen Fällen sind die letzten Intercostalräume meistens eingesunken und die kleinen Patienten geben Schmerzen auf der einen oder andern Seite des Brustkorbes an. Diese Störung der Respiration hat eine ungünstige prognostische Bedeutung.

Als charakteristisch für die Cholera muss ich hier noch hinzufügen, die bereits von Hubenet angegebene Thatsache, dass die Störungen der Respiration in keinem geraden Verhältnisse zu jener der Circulation stehen.

Man hat behauptet, dass die Beschleunigung der Respiration mit der Zunahme der Stuhlentleerungen sich steigere. Nach meiner Erfahrung ist eine solche Behauptung unrichtig. Nur die Körperwärme steht in constantem Verhältnisse zur Veränderung der Respiration. Ist die Körperwärme im stad. algidum normal, so bleibt auch die Respiration normal frequent, ist die Körperwärme eine niedere oder eine sehr erhöhte, so wird die Respiration sehr frequent und unregelmässig, wie bereits geschildert wurde.

Im stad. reactionis wird in Genesungsfällen die Respiration, die früher normal war, etwas frequenter und zeigt uns im weiteren Verlaufe dieselben Veränderungen wie der Puls.

Die Stimme zeigt besonders bei Säuglingen auf der Höhe der Cholera nicht die geringste Alteration. Nur bei älteren Kindern hat Löschner die sogenannte Vox cholerica beobachtet. In vielen Fällen ist die Stimme nur etwas belegt und hat an Klang verloren.

Im stadium algidum bemerkt man schon oft in den ersten Stunden der Erkrankung eine Entfärbung der Haut. Dieselbe wird leichenartig, erdfahl, schmutzig gelb, gelblichbleich. In vielen Fällen bleibt es nur bei der Entfärbung, in der Mehrzahl aber führt dieselbe zur Cyanose. Letztere kann sich entweder nur an einzelnen Theilen zeigen und nur unvollkommen ausgebildet sein, oder sie erstreckt sich gleich im Beginne über die ganze Körperoberfläche. Die partielle Cyanose betrifft ursprünglich nur die Augenlider, die Nägel, Zehen, Finger, oder sie verbreitet sich auch auf die Hände und Füsse.

Die allgemeine Cyanose ist selten gleichmässig über den ganzen Körper ausgedehnt. Am häufigsten ist die tief bläuliche Färbung an den Wangen, den Augenlidern, der Nase, den Lippen, der Mundschleimhaut,

an den Ohren und an den Extremitäten, während am Stamme nur einzelne erweiterte Venennetze sichtbar sind und im Allgemeinen die nicht cyanotischen Partien der Haut nur eine schmutzig gelbe leichenartige Blässe zeigen. Sehr selten ist die Cyanose gleichmässig über den ganzen Körper verbreitet, in solchen Fällen ist dann die Haut dunkelbläulich oder so fleckig, dass sie beinahe wie marmorirt aussieht. Dieser höchste Grad von Cyanose wurde von mir nur bei sehr rasch verlaufenden und lethal ausgehenden Fällen beobachtet.

Die Entfärbung der Haut, das leichenartige Aussehen derselben tritt gleich im Beginne der Erkrankung ein. Sie begleitet jede Brechbewegung. Wenn die einzelnen Brechbewegungen in grossen Pausen auftreten, so bessert sich auch das Colorit, bis beim nächsten Erbrechen wieder dieselbe Veränderung eintritt. In solchen Fällen hat die Haut in den ersten Stunden des stadium algidum ein sehr veränderliches Aussehen. Stellen sich die Brechbewegungen rasch nach einander ein oder sind bloss starke Uebligkeiten vorhanden, die aber continuirlich fortbestehen, so wird die Entfärbung der Haut permanent und dauert so lange, als die Störungen in der Circulation fortbestehen. Gewöhnlich verändert sich mit dem Wiedereintreten des Pulses auch die Farbe der Haut und in einzelnen Fällen verwandelt sich die Leichenblässe der Wangen in eine lichte, bald vorübergehende Röthe.

Die partielle Cyanose tritt gewöhnlich gleich in den ersten Stunden der Erkrankung ein; sie entwickelt sich allmählig und kann nach einigen Stunden die höheren und höchsten Grade der allgemeinen Cyanose erreichen. Nicht immer jedoch ist die Entwicklung der Cyanose eine allmählige. Es gibt im Beginne und auf der Höhe der Epidemie viele Fälle, wo die Cyanose rasch und gleich im Beginne als eine hochgradige, allgemeine sich einstellt. In jenen Fällen, wo das Stadium algidum rasch verläuft, tritt sowohl die partielle, als auch die allgemeine Cyanose oft nach 12—24stündiger Dauer der Erkrankung ein und besteht so lange wie die Störungen des Pulses und der peripheren Wärme. Schwinden dieselben rasch, so verschwindet auch die Cyanose und es stellt sich die Röthung der Wangen ein. Wenn auch die Cyanose einmal verschwunden ist, so kann sie bei eintretenden Recidiven oder beim Choleratyphoid mit hochgradigen anämischen Erscheinungen wiederkehren.

Der Collapsus tritt im stadium algidum gleichzeitig mit der Cyanose und dem Verluste des Turgors und der Elasticität der Haut ein, deshalb gilt für den Zeitpunkt seines Eintretens das früher Gesagte.

Im Allgemeinen habe ich beobachtet, dass der Collapsus bei schlechtgenährten, anämischen Individuen viel rascher und hochgradiger als bei

wohlgenährten sich entwickelt. Auch meine Erfahrung bestätigt die Ansicht von Drasche, dass die Quantität der Entleerungen nahezu in einem geraden Verhältnisse zu dem Grade des Collapsus stehe. Je profuser und rascher die Entleerungen erfolgen, desto ausgeprägter und hochgradiger wird der Collapsus.

Die Ansicht von Hervieux, dass der Collapsus bei Neugeborenen wenig markirt sei und dass er mit dem Alter immer deutlicher werde, widerspricht der täglichen Erfahrung. Der Collapsus kann so gross sein, dass die Kinder derart entstellt werden, dass sie fast nicht mehr zu erkennen sind.

Es kommen aber auch Fälle von Cholera vor, wo der Collapsus äusserst gering ist.

Am auffallendsten sind die Erscheinungen am Auge. Die Augenlider werden schlaff und vermögen nur den oberen Theil des Bulbus zu bedecken. Die Bulbi selbst sinken in die Tiefe und das Auge wird nur unvollkommen geschlossen. Ich glaube, dass Hervieux Unrecht hat, zu behaupten, dass bei Kindern das Einfallen der Augen geringer sei, als bei Erwachsenen. Bei Säuglingen und Neugeborenen sinkt überdies die grosse Fontanelle bedeutend ein und die Kopfknochen werden übereinandergeschoben; Wangen und Schläfe fallen ein und die Nase wird zugespitzt. Es bilden sich Falten oder Runzeln in querer Richtung auf der Stirne, in verticaler Richtung an der Nasenwurzel. Von der inneren Commissur der Augenlider, von den Nasenflügeln und den Mundwinkeln gehen Runzeln aus. Auch an den peripheren Körpertheilen ist die Abmagerung sehr gross.

Der Collapsus entwickelt sich sehr rasch und verschwindet langsam. Zuletzt weicht die Veränderung an den Augen, die oft noch mehrere Tage nach eingetretener Reaction fortbesteht.

In gleichem Masse, wie der Verlust des Turgors eintritt, geht auch die Elasticität der Haut verloren. In den geringeren Graden ist die Elasticität nur etwas vermindert und kann dann im Reactionsstadium bald wieder ihren normalen Grad erreichen. In schweren Fällen geht die Elasticität der Haut gänzlich verloren, so dass eine aufgehobene Falte längere Zeit stehen bleibt. Auch Cutis anserina habe ich in schweren Fällen häufig beobachtet. Ein Starrwerden der Haut hingegen, eine Sclerembildung, wobei die Haut so dick und starr ist, dass sie nicht mehr in Falten aufgehoben werden kann, habe ich weder bei grösseren Kindern, noch bei Säuglingen und Neugeborenen beobachten können. Es ist dieses eine auffallende Erscheinung, da doch bekanntlich die Sclerembildung eine häufige Erscheinung der Cholera sporadica der Neugeborenen und Säuglinge ist. Dieselben Veränderungen wie die Elasticität

zeigt auch die Sensibilität der Haut. Je nach dem Grade der andern Veränderungen der Haut verliert dieselbe ihre Empfindlichkeit. An den peripheren Stellen fühlt sich die Haut bei Betastung pergamentartig an. Es gibt einzelne Fälle, wo im Reactionsstadium die Haut äusserst empfindlich ist.

Das Verhalten der Körperwärme ist bei der epidemischen Cholera höchst complicirt und verschieden nach dem Stadium der Erkrankung.

Im stadium algidum kann die Körperwärme erhöht, normal oder niedriger sein. Sie zeigt kleinere oder grössere Schwankungen, welche mit den andern Krankheitssymptomen gleichen Schritt halten. Diese Temperaturschwankungen sind verschieden; sie können einen Grad oder mehrere Grade betragen und bedingen entweder eine Erhöhung oder Erniedrigung der Temperatur oder sie sind klein, betragen nur einige Zehntel und verändern nicht die ursprüngliche Gradhöhe. Sowohl das Steigen als auch das Fallen der normalen Körperwärme kann rasch im Verlaufe von wenigen Stunden eintreten oder sich langsam entwickeln. Es resultiren somit nach der ursprünglichen Gradhöhe verschiedene thermometrische Gesetze, die ich hier nur in Kürze andeuten kann. Betreffs der bereits im Beginne der Krankheit erhöhten Temperatur sieht man:

1) Die schon hohe Temperatur schwankt im Verlaufe von wenigen Stunden (entsprechend den algiden Erscheinungen) um einige Zehntel, steigend oder fallend in derselben Höhe, bleibt dann entweder constant auf derselben Gradhöhe oder steigt im Verlaufe von wenigen Stunden um 1—2° bis zum Tode.

Eine solche Curve wurde in rasch lethalen Fällen beobachtet und war stets von hochgradigen Gehirnerscheinungen, wie Sopor, Convulsionen begleitet.

2) Die mässig erhöhte Temperatur steigt gradatim und erreicht eine Steigerung von mehreren Graden. Auch diese Curve begleitet rasch verlaufende und lethal endigende Fälle.

3) Die ursprünglich hohe Temperatur sinkt im Verlaufe von wenigen Stunden unter die normale. Eine solche Curve begleitet jene Fälle, die ein hochgradiges rasch verlaufendes stad. algidum haben und gewöhnlich in wenigen Stunden zum Tode führen.

4) Die schon hohe Temperatur steigt anfangs, sodann sinkt sie, um in den nächsten Stunden wieder zu steigen. Diese Curve wird in Fällen mit schwankendem Verlauf beobachtet.

5) Die ursprünglich hohe Temperatur fällt in den ersten Stunden und steigt sonach um 1—2 Grade.

In jenen Fällen, wo die Körperwärme im stadium algidum normal bleibt, beobachtet man folgende Verhältnisse:

1) Die ursprünglich normale Temperatur zeigt im stadium algidum nur geringe Schwankungen, welche die ursprüngliche Gradhöhe nicht verändern. Dieses Verhältniss wird nur in Fällen beobachtet, die mit Genesung endigen.

2) Die ursprüngliche normale Körperwärme sinkt im Verlaufe von wenigen Stunden um mehrere Grade. Eine solche Curve begleitet jene Fälle, die rasch zur hochgradigen Asphyxie führen.

3) Die ursprüngliche normale Temperatur steigt im Verlaufe von wenigen Stunden mit gewissen Schwankungen um mehrere Grade. Auch diese Curve begleitet jene Fälle, die unter Gehirnerscheinungen im stadium asphycticum lethal endigen.

4) Die ursprüngliche normale Temperatur steigt binnen wenig Stunden um 1—2 Grade, bleibt nur kurze Zeit auf dieser Höhe und sinkt dann auf den ursprünglichen Grad und steigt wieder. Diese Curve wurde in jenen Fällen beobachtet, wo die Erscheinungen schwankten und nach mehrtägiger Dauer zum lethalen Ende führten.

Schliesslich kann, wie bereits erwähnt, die Körperwärme im stadium algidum niedriger als die normale sein, wobei man folgendes Verhalten beobachtet:

1) Die schon niedere Temperatur steigt anfangs bis zur normalen Höhe und sinkt dann wieder rasch bis zum Tode. Die Temperaturen, die hier zur Beobachtung kommen, schwanken zwischen 33—35° und begleiten fulminante Cholerafälle.

2) Die sehr niedere Temperatur bleibt nieder, dann sinkt sie rapid um 1—2 Grade.

Auch diese Curve wird in rasch verlaufenden, zu den höchsten Graden der Asphyxie führenden und lethal endigenden Cholerafällen beobachtet.

Das Verhalten der Körperwärme im stadium reactionis ist verschieden, je nachdem die Cholerafälle mit oder ohne Complicationen verlaufen.

Betreffs der Cholerafälle, die ohne Complicationen gewesen, beobachtet man:

1) Die im stadium algidum normale Temperatur steigt im stadium reactionis um einige Zehntel über die normale Curve und besteht gleichmässig fort bis zur Genesung oder einige Tage nach derselben.

2) Die im stadium algidum sehr wenig erhöhte Temperatur fällt im stadium reactionis um einige Zehntel und erreicht auf diese Weise die normale Höhe, welche mit geringen abendlichen Schwankungen bis zur Genesung andauert.

Bei den Cholerafällen, welche im stadium reactionis mit Complicationen oder Nachkrankheiten verlaufen, beobachten wir:

1) Die im stadium algidum nahezu normale Temperatur steigt im Reactionsstadium um mehrere Zehntel oder um Grade.

2) Die im stad. algid. etwas erhöhte Temperatur steigt im stadium reactionis um mehrere Grade, bleibt einige Tage auf dieser Höhe und fällt dann rasch und plötzlich.

Das Verhalten der Körperwärme nach dem Tode wurde von jeher genau beachtet. Ich will hier auf Grundlage meiner Erfahrung nur erwähnen, dass dasselbe sehr verschieden ist u. z.

1) in einer Reihe von Fällen steigt die Temperatur nach dem Tode;

2) in vielen Fällen verbleibt die Körperwärme nach dem Tode in der ersten $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde auf derselben Höhe, welche sie in den letzten Lebensmomenten inne hatte. Ob die Abkühlung der Leiche rasch oder langsam vor sich geht, hängt von dem vor dem Tode beobachteten Verhalten der Temperatur ab.

Sowohl im Beginne als auch im Verlaufe der Cholera kommen mannigfache Störungen der Gehirnthätigkeit vor. Dieselben sind bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen und geben sich auf verschiedene Weise kund.

Der Sopor ist sehr häufig und wird entweder im stadium algidum nach mehrstündigem Verlaufe der Cholera gewöhnlich nach dem Aufhören der Darmerscheinungen oder auch im stadium reactionis und beim Choleratyphoid beobachtet. Er zeigt verschiedene Grade. Der geringste Grad ist eine grosse Apathie, welche die Kranken regungslos und gegen ihr Schicksal ganz gleichgiltig macht. Diese Apathie geht nur in einzelnen Fällen in einen der Betäubung ähnlichen Schlummer über, welcher nur durch momentane gewaltsame Aufregungen, durch ängstliches Umherblicken, plötzliche Lageveränderung, Schreien der Kranken unterbrochen wird.

In vielen Fällen tritt wirklicher Sopor ein, aus welchem die Kinder schwer oder gar nicht zu erwecken sind. Wenn sie erwachen, antworten sie auf die gestellten Fragen schwer und mühevoll, aber richtig. Bei grösseren Kindern ist der Sopor nie anhaltend, sondern derselbe wechselt oft mit einer durch mannigfache Bewegungen charakteristischen Aufregung. Die Kleinen werfen sich im Bette herum, wackeln mit dem Kopfe, stossen die Bettdecken zurück und strecken die Beine und Arme hervor. Bei Säuglingen beobachtet man im stadium algidum die höchsten Grade des Sopors. Die Neugeborenen und Säuglinge werden unbeweglich, still, sie werden so zu sagen von einer Art Erstarrung ergriffen, ähnlich der, welche man bei Zellgewebsverhärtung beobachtet. Bei

grösseren Kindern ist der Sopor vorübergehend und in den freien Intervallen zeigen die Kinder bis zum letzten Momente des Lebens die vollste Klarheit und Ungetrübtheit des Geistes.

Die leichteren Betäubungsgrade können in den tiefsten Sopor übergehen. In solchen Fällen liegen die Kinder besinnungslos mit offenen Augen oft Tage lang dahin, ehe sie der Tod erlöst, und nur schwer gelingt es, sie auf einen Augenblick zu einem momentanen stupiden Beschauen der Umgebung zu bewegen.

Der Sopor pflegt im stadium algidum entweder in die grösste Unruhe überzugehen und dann hat er meistens Convulsionen und letalen Ausgang im Gefolge oder er geht in wirklichen Schlaf über, in welchem Falle gewöhnlich Genesung eintritt. Nach meiner Beobachtung steht der Sopor in constantem Verhältnisse zu der Circulationsstörung. Ist diese gering, so bleiben die Kinder meistens bei Bewusstsein; je hochgradiger die Circulationsstörung d. h. die Veränderungen des Pulses und der Cyanose, um so ausgesprochener und tiefer ist der Sopor.

Der Sopor wird in jenen Fällen, wo eine hohe Temperatur vorhanden ist, beobachtet. Im Reactionsstadium begleitet der Sopor ebenfalls jene Fälle, die durch hohe Temperatur sich charakterisiren und die im Choleratyphoid mit hochgradigen urämischen Erscheinungen einhergehen.

Delirien habe ich im stadium algidum nie beobachtet. Die Patienten werden entweder bei vollkommenem Bewusstsein oder vorübergehend soporös mit der früher beschriebenen Aufregung. Ich habe selbe nur im Reactionsstadium oder beim Choleratyphoid gefunden; sie waren immer geringgradig. Die Delirien sind besonders beim Choleratyphoid von Hallucinationen begleitet. Dieselben hörten mit der Abnahme der stark erhöhten Temperatur gewöhnlich auf.

Der Gesichtsausdruck ist ausser der Entstellung in Folge des Collapsus gewöhnlich ein eigenthümlich stupider. Während des soporösen Zustandes ist derselbe ängstlich schmerzhaft, der Blick gewöhnlich stier, die Pupille träge reagirend.

Die Geistesthätigkeit ist bei nicht soporösen Kindern unverändert, höchstens haben einzelne eine gewisse Aengstlichkeit und Unruhe.

Die Störungen der Muskelthätigkeit geben sich kund entweder als allgemeine oder als partielle Krämpfe. Es ist die Ansicht verbreitet, dass bei der Cholera der Kinder sowohl allgemeine Krämpfe als auch partielle selten auftreten. Die partiellen Krämpfe sind bei der Cholera epidemica der Kinder keine Seltenheit. Der Sitz derselben ist aber ganz verschieden. Es wäre ein Irrthum, wenn man ihren Sitz wie bei Erwachsenen in der Wadenmuskulatur suchen wollte. Am häufigsten treten

die Krämpfe an den Adductoren des Femur und an dem Biceps femoris auf, wobei der Unterschenkel leicht gebeugt wird und die Oberschenkel leicht aneinander gezogen werden. In vielen Fällen beobachtet man ferner entweder gleichzeitig mit den eben bezeichneten Krämpfen selbständige Rigidität oder auch wirkliche Contractur der Nackenmuskulatur und der Sterno-cleido-mastoidei. Seltener werden von Krämpfen befallen entweder allein oder meistens in Begleitung mit den früher erwähnten Muskeln der Biceps des Oberarmes, so dass der Arm im Ellbogengelenk gebeugt wird und nur mit Gewalt gestreckt werden kann, und auch die Supinatoren des Vorderarmes.

Die Krämpfe sind vorwaltend tonisch; sie erscheinen selten wie bei Erwachsenen in schmerzhaften Anfällen von verschiedener Dauer (½—3 Stunden), sondern sie währen meistens längere Zeit oder sie dauern nur wenige Augenblicke. Die gespannten Muskeln fühlen sich hart an, zeigen sich in ihren Umrissen mehr oder weniger deutlich. Während des Krampfes klagen die Kinder über Schmerzen in der bezüglichen krampfhaft contrahirten Muskelparthie. Der Schmerz ist zuweilen so intensiv, dass dadurch ein heftiges Geschrei hervorgerufen wird. Durch den Krampf gerathen die betreffenden Gelenke in Bewegung oder es tritt durch die Muskelcontraction die entsprechende Bewegung der Gliedmassen ein. Die Muskeln selbst sind bei Betastung schmerzhaft.

Die Krämpfe entwickeln sich bei Kindern nie vor dem Eintreten der Circulationsstörung. Sie erscheinen später, als bei Erwachsenen und zwar nur dann, wenn die vollste Asphyxie vorliegt. Es lässt sich nicht genau der Zeitpunkt des Eintretens der Krämpfe angeben. Je früher und je schneller die Asphyxie sich entwickelt, um so rascher treten die Krämpfe auf. Meistens jedoch stellen sich diese nach 12—24 stündiger Dauer des Processes oder auch am 2.—3. Tage der Erkrankung ein, wobei dieselben sich einige Stunden vor dem Tode zeigen. Ich habe bei keinem einzigen Kinde nach dem Tode Contracturen beobachtet, so dass ich sowohl auf Grund meiner Beobachtung als auch auf Grundlage der Literatur über diesen Punkt behaupten kann, dass diese Erscheinung, die bei Erwachsenen nicht selten auftritt, bei Kindern gänzlich fehlt.

Das Vorkommen der Krämpfe steht im direkten Verhältnisse zur Intensität der Erkrankung. Die Krämpfe geben deshalb auch ein ungünstiges prognostisches Criterium, besonders wenn dieselben nach 24-stündiger oder längerer Dauer der Erkrankung auftreten.

Meistens habe ich beobachtet, dass mit den Krämpfen eine Erhöhung der Temperatur eintrat. Auch die Respiration war in allen Fällen beschleunigt, in den meisten unregelmässig.

Inconstant ist das Verhältniss der Darmerscheinungen zum Eintreten der Krämpfe. Schliesslich will ich noch erwähnen, dass das Alter des Kindes auf das Vorkommen der Krämpfe keinen Einfluss übt.

Die Convulsionen können in allen Stadien der Krankheit auftreten. Im stadium algidum kommen sie meistens sehr spät vor; nach vollendeter Asphyxie und im stadium reactionis und beim Choleratyphoid erscheinen sie in jenen Fällen, wo exquisite urämische Erscheinungen zugegen sind, einige Stunden vor dem Tode.

Meine Beobachtung stimmt vollkommen mit Hervieux überein, welcher angibt, dass bei ältern Kindern die Convulsionen meistens nur in der Reactionsperiode auftreten.

Die Convulsionen sind von Vorboten begleitet. Der erste Vorbote ist eine plötzliche Veränderung der Gemüthsstimmung. Die Kleinen, welche früher sopores waren, werden auf einmal sehr unruhig; sie werfen sich im Bette herum, schreien zeitweise auf und verfallen momentan, aber nur auf einige Minuten in Sopor, um sonach beständig unruhig zu sein; sie wechseln beständig ihre Lage und versuchen oft aus dem Bette zu kommen. In vielen Fällen bemerkt man auch Zähneknirschen, oft auch ein klägliches Wimmern oder plötzliches Aufschreien im Schlafe. Die Convulsionen selbst treten in verschiedenen Graden auf.

Als geringsten Grad beobachtet man, dass die Kinder während der grossen Unruhe oder auch im Sopor die Lider halb geöffnet haben und beständig die Bulbi hin und her rollen. Dazu gesellen sich zuweilen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Dieser geringste Grad wird am allerhäufigsten beobachtet. Als höherer Grad sind die wirklichen clonischen Krämpfe anzusehen, die entweder einzelne Muskelpartien befallen oder auch die gesammte Muskulatur. Auch bei der Cholera sind die convulsivischen Bewegungen an Augen, Gesichtsmuskulatur, am Schlingapparate, am Zwerchfelle und den Extremitäten am deutlichsten und stärksten. Die Dauer der convulsivischen Anfälle ist eine verschiedene; entweder sehr kurz, höchstens 10 Minuten, oder kürzer als 1 Stunde und 3—6 Stunden.

In einzelnen Fällen beginnen die Convulsionen als partielle und werden erst im Verlaufe von mehreren Stunden in den letzten Momenten allgemein. In den meisten Fällen von Convulsionen wurde eine sehr hohe Temperatur nachgewiesen.

Ebenso konstant ist das Verhältniss der Convulsionen zu der Respiration. Dieselbe war schon vor den Convulsionen beschleunigt und wurde mit dem Auftreten derselben noch schneller, ja so frequent, dass sie nicht mehr gezählt werden konnte.

Inconstant ist das Verhältniss der Darmerscheinungen zu den Con-

vulsionen, obwohl letztere in der Mehrzahl der Fälle zu einer Zeit auf-
traten, wo die Darmerscheinungen bereits aufgehört hatten.

In prognostischer Beziehung sind die Convulsionen eine sehr un-
günstige Erscheinung. Nach meiner Beobachtung ist kein Cholerafall,
wo Convulsionen auftraten, genesen.

Die Schweisssecretion ist im stadium algidum vermindert und qua-
litativ verändert. Am Stamme und hie und da im Gesichte tritt wäh-
rend der Entwicklung der Cyanose ein kalter klebriger Schweiss auf,
während die Extremitäten keine Transpiration zeigen. Löschner
gibt an, dass er in raschen Genesungsfällen allgemein über die ganze
Körperfläche warm duftende Schweisse beobachtet hat. Zog sich die
Krankheit in die Länge, so fand Löschner die Schweisse spärlich,
partiell und aussetzend. Ich kann diese Beobachtung von Löschner
absolut nicht bestätigen.

Zwischen Schweisssekretion und Verlauf der Krankheit existirt
nach meiner Beobachtung kein constantes Verhältniss; deshalb halte
ich darauf basirende prognostische Schlüsse für unrichtig. Drasche
fand, dass der Schweiss von Cholerakranken Harnstoff enthalte. De-
véré und Poisson wollen im Schweisse von Cholerakranken Trauben-
zucker, Herpath Ammoniak gefunden haben.

Schliesslich will ich noch die Behauptung Burguin's erwähnen,
dass der Schweiss je nach dem Stadium der Krankheit eine verschiedene
Reaction zeigt. Im stadium algidum soll die Reaction desselben neutral
sein und erst im Reactionsstadium sauer werden.

Die Veränderungen, welche die Urinsekretion bei der Cholera er-
leidet, sind verschieden.

Im stadium algidum wird im Allgemeinen von den meisten Autoren
als characteristisch für die Cholera die gänzliche Unterdrückung der
Urinsekretion angenommen, eine Erscheinung, die sonst nur bei den
hochgradigsten Texturveränderungen des Nierenparenchyms vorkommt.
Wenn auch diese Annahme für die Mehrzahl der Fälle sich als richtig
erweist, so wäre es doch unrichtig, dieselbe als etwas absolut Constantes
hinzustellen. Schon Hervieux gibt an, dass er in einigen Fällen das
Fortbestehen der Urinsekretion beobachtet habe.

Im stadium reactionis pflegt gewöhnlich die früher unterdrückte
Urinsekretion wieder einzutreten.

Sämmtliche pädiatrischen Autoren der Cholera epidemica, wie
Löschner, Hervieux, Luzinsky, Eisenschitz haben keine An-
gaben gemacht über den Zeitpunkt, wann die Urinsekretion einzutreten
pflegt. Nach meiner Erfahrung tritt die Urinsekretion in leichten Fällen
am Abend des ersten Tages, bei mittelschweren Fällen am Ende des

zweiten oder dritten Tages, bei sehr schweren Fällen am 5. oder 7. Tage ein. Auch ich fand den prognostischen Satz von Buhl bestätigt, dass in jenen Fällen, wo mit dem 6. Tage kein Urin entleert wird, derselbe gewöhnlich für immer ausbleibe und der Tod bevorstehe.

Die Urinsekretion stellt sich im stadium reactionis gewöhnlich allmählig ein, kann gradatim zunehmen oder wieder verschiedene Schwankungen zeigen.

Das Verhalten der Urinmenge im stadium reactionis ist von prognostischer Bedeutung. Wo die Urinmenge nur gering wird und am nächsten Tage wieder verschwindet, ist gewöhnlich auch die Prognose ungünstig. Ebenso ungünstig ist sie in jenen Fällen, wo die Urinmenge mehrere Tage hindurch unter 200 C.C. bleibt. Am günstigsten wird die Prognose in jenen Fällen, wo die Urinsekretion frühzeitig in grosser Menge wieder auftritt und täglich zunimmt, so dass dieselbe binnen wenigen Tagen die normale Menge erreicht.

Das spezifische Gewicht des frisch gelassenen ersten Harns ist höchst verschieden. Wird im Beginne sehr wenig Urin gelassen, so ist das specifische Gewicht beinahe normal oder etwas höher, 1021—1024. In jenen Fällen, wo wenig Urin im Beginne gelassen wird, kann das spec. Gew. auch niedrig sein, 1005, oder schwankt zwischen 1014—1017. Das weitere Verhalten des spec. Gew. hängt von der Menge des Urins ab. Meistens wird das spec. Gew. mit der Zunahme der Urinmenge niedriger. Die Reaction ist stets sauer. Der Urin ist in den meisten Fällen trübe, leicht sedimentirend. Die Trübung schwindet mit der Zunahme der Urinmenge. In vielen Fällen hat der Urin sonach eine braungelbe Farbe. Wenn einmal die Urinmenge eine normale ist, so ist die Farbe des Urins gewöhnlich blassgelb.

Der Geruch des erst gelassenen Urines ist zuweilen ammoniakalisch. Da der Urin sehr leicht zersetzbar ist, so fand ich, dass er auch in späterem Verlaufe, nach 1—2 Stunden, nachdem er gelassen worden, ammoniakalisch roch.

Die wichtige und constante Veränderung, die ich in dem zuerst gelassenen Urin fand, war die enorme Verminderung der Chloride. Dieselben nahmen zu, sobald der Patient Nahrung zu sich nahm, wurden aber nicht normal. Ich habe alle Fälle, wo überhaupt Urin genommen werden konnte, auf Eiweiss untersucht, und fand jedesmal Eiweiss in kleinerer oder grösserer Menge. Ich betrachte deshalb das Vorkommen von Eiweiss als eine constante Erscheinung und stimme mit Oppolzer und Vogel überein, dass der Eiweissgehalt des Urins aus der Durchtränkung aller Gewebe mit einer Eiweisslösung in Folge der starken venösen Stauung und geringer Spannung im Arteriensysteme er-

klärt werden kann. Ich fand auch, wie dies schon von Finger angegeben wurde, dass der Urin gewöhnlich 1—3 Tage eiweisshaltig bleibe und selbst einige Zeit nach der Genesung. Ebenso constant fand ich in der Mehrzahl der Fälle kohlensaures Ammoniak.

Die Sedimente bestehen im Anfange aus Uraten und Phosphaten und enthalten ausserdem zahlreiche Bellinische Cylinder und Nierenepithelien.

In einzelnen Fällen wurden auch Gährungspilze vorgefunden. Die Sedimente verschwinden mit der Zunahme der Urinmenge.

Drasche führt an, dass analog der Harnsekretion auch die Absonderung des Speichels, der Thränenflüssigkeit, so wie überhaupt der Gehalt der Parenchyme an Feuchtigkeit mehr oder weniger quantitativ oder qualitativ verändert sei.

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die man an der Leiche von an Cholera epidemica verstorbenen Kindern wahrnimmt, sind verschieden nach dem Stadium, in welchem der Tod erfolgte. An den Leichen der im stad. algidum verstorbenen Kinder tritt die Fäulniss langsam ein, die Muskelstarre besteht lange fort und die Leiche bietet noch 6—18 Stunden nach dem Tode das cyanotische Aussehen, das Eingefallensein der Augen, wie in den letzten Stunden des Lebens. Bei jenen Kindern, die im stadium algidum zu Grunde gehen, sind die Hirnhäute mit Blut sehr überfüllt und die Sinus enthalten eingedicktes Blut. Bei Säuglingen findet man zuweilen einen frischen Bluterguss zwischen der Dura mater und Arachnoidea. Die Cerebro-Spinalflüssigkeit ist vermindert, das Gehirn ist blutreich, zuweilen mit capillären Blutungen versehen. Auch die Rückenmarkshäute und das Rückenmark sind blutreich — in einzelnen Fällen findet man capilläre Blutungen an der Medulla oblongata und Ecchymosen an den Intercostalnerven. Bei im stadium reactionis oder im Choleratyphoid Verstorbenen sind die Hirnhäute nicht mehr so blutreich, sogar anämisch, zuweilen icterisch gefärbt und die Cerebro-Spinalflüssigkeit ist in normaler Menge vorhanden.

Die Kreislaufsorgane bieten folgenden Befund: Bei Kindern, die im Beginne der Krankheit gestorben sind, Verminderung der Pericardialflüssigkeit, während bei im späteren Stadium Verstorbenen dieselbe unverändert ist. Häufig findet man linsengrosse, vereinzelt oder gruppenweise stehende Ecchymosen am Epicardium, die mit Vorliebe an der Basis und dem hintern Theil gelagert sind.

Der rechte Ventrikel ist meistens mit Blut überfüllt und der Inhalt desselben törtet, bei frühem Tode, bald ein rauniges Aussehen. bald ei

Gemisch zwischen Coagula und fibrinösen Gerinnungen, die Coagula sind bald weich und gallertartig, bald entfärbt und fest. Zuweilen setzen sich die Gerinnsel bis in die Endtheile der Lungenarterien fort. Bei frühem Tode constatirt man auch in den grossen Venen Gerinnsel und bedeutende Ueberfüllung kleiner Venennetze.

Betreffs der Respirationsorgane ist bei frühem Tode die Schleimhaut der Trachea und die der Bronchien sehr mit Blut überfüllt; in späterer Zeit zeigen sie nur eine mässige Hyperämie und sind mit Schleim bedeckt, welchem mehr oder weniger Leukocytenmassen beigemengt sind. Ecchymosen dieser Schleimhäute kommen zuweilen vor. In allen Stadien sind die Lungen bedeutend mit Blut überfüllt, besonders an den unteren und hinteren Theilen ödematös. Bei später eintretendem Tode findet man häufig Bronchitis capillaris, besonders im Säuglingsalter, oder die anatomische Veränderung der lobulären oder lobären diffusen Pneumonie.

Im stadium reactionis oder bei an Choleratyphoid Verstorbenen liegen zuweilen hämorrhagische Infarcte der Lunge vor. Betreffs der Verdauungsorgane findet man den Oesophagus in der algiden Periode cyanotisch und er zeigt häufig im späteren Stadium Ecchymosen. Sein Epithel ist häufig theilweise abgestossen und es können diphtheritische Produkte an seiner Schleimhaut vorliegen. Die isolirten Drüsen des Oesophagus sind meistens geschwellt. — Der Magen ist bei früh Verstorbenen mit einer farblosen, zuweilen, besonders bei Säuglingen etwas gallig tingirten Flüssigkeit gefüllt, ausgedehnt; in späterem Stadium jedoch leer und zusammengesunken. Sein Inhalt ist alkalisch, enthält Eiweiss, viele veränderte Epithelien, kleine Körnchen, zuweilen Blutkörperchen oder wenn gallig tingirt, Gallenfarbstoff. In jenen Fällen, wo der Tod nach mehrtägigem Verlaufe eintritt, findet man im Magen eine gelbgrüne, klebrige mehr oder weniger schleimige Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist anfangs sehr hyperämisch und zeigt auch im späteren Stadium zahlreiche Ecchymosen. Stellenweise fehlt das Epithel und die Magendrüsen sind geschwellt. Häufig ist der Fundus in Erweichung begriffen. Bei früh Verstorbenen zeigt das Peritoneum an der Oberfläche der Gedärme eine rosige Färbung, ist trocken oder mit einer kleinen Menge klebriger Flüssigkeit bedeckt. Die Gedärme sind ungleichmässig contrahirt.

Der Dünndarm und hauptsächlich das Coecum, sind contrahirt, während der Dickdarm meistens ausgedehnt ist. Der Darminhalt ist bei früh Verstorbenen ausserordentlich reichlich, reiswasserähnlich, selten blassröthlich oder bei Säuglingen etwas gallig tingirt, enthält Flocken, feinkörnige Massen, Epithelien, Zottenreste und Pilze. Bei Kranken, die

in einem späteren Stadium gestorben sind, besteht der Darminhalt aus einer grünlichen mehr oder weniger breiartigen Flüssigkeit und können sogar im Dickdarm Fäkalmassen vorhanden sein. Im stadium algidum sind die Drüsen im Dünndarm geschwellt und hervorragend und die Peyer'schen Drüsen geschwellt, körnig aussehend. Die hervorragenden Drüsen und Drüsenhaufen haben ein milchiges mattweisses oder gelbliches Aussehen. Am ausgesprochensten ist die Schwellung in der Umgebung der Bauhin'schen Klappe. Von den Follikeln lässt sich eine weissgraue aus feinen Körnchen und Zellenkernen bestehende Flüssigkeit entleeren.

Die Oberfläche der Darmschleimhaut ist glatt, grösstentheils der Epithelien und Zellen beraubt. Nach Lebert findet man diese typischen Veränderungen nach 48stündiger Dauer des stad. algidum und wird durchschnittlich vom Ende des 2ten Tages und im Verlauf des 3ten ein rasches Abschwellen der Drüsen beobachtet und zwar werden die Drüsen flacher leicht runzelig und später fast körnig; ihre Farbe wird gelbgrau, später schiefergrau, zuweilen zeigt sich auf ihnen ein schwarzgraues oder braunes Pigment, wenn früher Ecchymosen bestanden.

In der 2ten Woche, abgerechnet seltene Ausnahmen, verschwindet jede Schwellung und man hat nur noch eine pigmentirte Färbung der Drüsen.

Lebert fand in der 1ten Periode die agminirten Peyer'schen Drüsen öfters netzförmig mit spaltähnlich aufgesprungenen Follikeln.

Im Stadium des Choleratyphoid findet man die Peyer'schen Drüsen am Ende des Dünndarms geschwellt und zuweilen leicht ulcerirt, wie bei Typhus. Auch im Dickdarm findet man im stad. algidum die Drüsen geschwellt, hervorragend, linsenförmig mit einer röthlichen Oeffnung; in dem späteren Stadium schwellen die Drüsen ab.

Die gesammte Darmschleimhaut ist im ersten Stadium sehr geröthet, zuweilen cyanotisch mit Ecchymosen oder Blutextravasaten versehen, insbesondere im Colon. Ausserdem ist die Schleimhaut in der Umgebung der Drüsen erweicht, ödematös. Die Mesenterialdrüsen sind geschwellt geröthet.

Bei jenen Kindern, die im Stadium des Typhoid starben, fand ich in einzelnen Fällen im Dickdarm den Befund einer Dysenterie. Die Milz ist im stadium algidum klein, gerunzelt, mässig blutreich, zuweilen geschwellt mit zahlreichen Blutergüssen versehen. Bei Choleratyphoid ist die Milz geschwellt. Die Leber ist in Fällen, die rasch mit Tod endigen, hyperämisch und mit zahlreichen subperitonealen Ecchymosen versehen. Im späteren Stadium ist sie lehmgelb und roth marmorirt, stellenweise mit Verfettungsinseln versehen. Die Gallenblase ist im stad. al-

gld. mit dunkelbrauner Galle gefüllt. In den spätern Stadien ist die Galle hellgrün schleimig, dickflüssig.

Die Urinblase ist bei frühzeitig eingetretenem Tode zusammengezogen, meistens leer; die Schleimhaut ist blos etwas cyanotisch. Im späteren Stadium ist Harn vorhanden und zwar meistens vom 3ten Tage an. Die Nieren zeigen uns sehr wichtige Veränderungen. Gleich im stad. algid. sind sie mehr oder weniger geschwellt, vergrössert und sind in beiden Substanzen mit einer streifigen und punktförmigen Injection und an der Oberfläche mit zahlreichen dichten Gefässnetzchen versehen. Zuweilen findet man an den verschiedenen Partien der Nieren Ecchymosen. Nach den Erfahrungen von Lebert findet man bereits am ersten Tage der Erkrankung eine beginnende Erkrankung der Corticalsubstanz, sowohl an der Oberfläche, wie bis tief in die Pyramiden hinein. Auch die Kapsel ist sehr adhärent und in den Harnkanälchen eine auffallende Epithelzunahme mit trüber Schwellung der Zellen; hie und da deutliche, durchsichtige Cylinder.

Im Verlaufe des 2ten Tages findet man nebst der erwähnten Entfärbung und Hyperämie der Canäle und Rinde grössere Mengen von Cylindern und aus den Papillen eiweisshaltigen Harn mit Cylindern und harnsauren Crystallen. Die Schleimhaut der Nierenkelche und des Beckens ist gewöhnlich hyperämisch mit feiner Gefässinjection und mikroskopisch wird die fortschreitende Verfettung der Zellen nachgewiesen.

Am 3ten Tage nehmen die erwähnten Veränderungen noch zu und es zeigen sich Granulationen. Das Blut ist ungleich vertheilt, die Oberfläche wird ungleich, rauh und fester an der Kapsel adhärirend; Zellenabstossung, Cylinderbildung, Fettelemente nehmen zu und zeigen sich als Körnchen und Fetttröpfchen in immer grösserer Menge in den Epithelien, im Innern der Kanälchen, in den Cylindern. Beim Choleratyphoid nehmen diese Veränderungen noch mehr zu. Die Nieren sind vergrössert und die Entfärbung schreitet bis zu den Pyramiden und zwischen denselben fort. Die Nierensubstanz ist weich, zerreisslich, von einem schmutzig-gelben fett- und eiweissreichen Saft infiltrirt.

Dauer — Verlauf — Ausgänge.

Die Dauer der epidemischen Cholera ist entweder eine sehr kurze und beträgt nur einige Stunden (12—36 St.) oder und zwar in der Mehrzahl der Fälle dauert die Krankheit mehrere Tage.

Eisenschitz stellte die Ansicht auf, dass die Cholera bei Säuglingen sehr rasch verlaufe. Nach meinem Ermessen hat das Alter keinen Einfluss auf die Dauer der Krankheit. Dieselbe hängt hauptsächlich

von der Intensität der Krankheit ab. Ebenso wie bei Erwachsenen fulminante Fälle vorkommen, so kann sich dies auch bei Kindern ereignen und es hängt nur vom Zufalle ab, ob man in einer Epidemie die kürzeste Dauer bei Säuglingen oder bei Kindern im Alter unter 4 Jahren beobachtet. Wir haben z. B. die kürzeste Zeitdauer hauptsächlich im Alter unter 4 Jahren gesehen.

Wie schon in der Aetiologie als auch in der Symptomatologie auseinandergesetzt wurde, tritt die Cholera nur in äusserst seltenen Fällen plötzlich auf.

Meistens gehen Zufälle voraus, die bereits besprochen wurden. Hat sich die Cholera entwickelt, so pflegt man 3 verschiedene Stadien derselben anzunehmen, welche man als *stadium algidum*, *asphycticum* und *stadium reactionis* bezeichnet.

Das stadium algidum erstreckt sich vom ersten Erbrechen bis zur Bildung der Cyanose. Die Erscheinungen desselben sind: Erbrechen, Diarrhoe, Durst und Collapsus. Das stad. algid. fehlt nie. Die Dauer desselben ist nicht genau zu bestimmen. In den rasch verlaufenden Fällen dauert dieses Stadium 1—2 Stunden, in der Mehrzahl der Fälle jedoch zwischen 6—36 Stunden. Als erstes Stadium hört es mit der allmähligen Entwicklung des stad. asphycticum auf. Es gibt aber Fälle, wo sich das stad. algid. wieder einstellt, nachdem sich die andern Stadien bereits entwickelt haben. Das Recidiviren des stad. algid. kann eintreten, nachdem eine mehrstündige Pause desselben vorhanden war oder nach einem mehrtägigen (2—4 Tage) Zwischenraume.

Im Beginne der Epidemie kommen im stad. algid. viele Todesfälle vor, die meisten jedoch werden im stad. asphyct. beobachtet.

Das Stad. asphycticum entwickelt sich meistens in den ersten Stunden der Erkrankung und wird hauptsächlich von den Erscheinungen der Cyanose, von Störungen der Körperwärme, der Gehirnthätigkeit, Muskelthätigkeit und von dem Mangel der Urinsekretion begleitet. In den leichten, sowie in den rapid verlaufenden Fällen dauert dieses Stadium nur einige Stunden, in langsam verlaufenden Fällen 12—36 ja sogar 48 Stunden. Dasselbe hört nicht plötzlich auf, sondern es geht entweder allmählig in das stad. reactionis über, oder es tritt während desselben der Tod ein, welcher unter Sopor, Muskelkrämpfen und Convulsionen erfolgt. Das stad. asphycticum kann in höherem oder geringerem Grad entwickelt sein, wie dies bei der Besprechung der Cyanose gesagt wurde. Nach meiner Erfahrung steht die Schwere des stad. asphyct. in geradem Verhältnisse zur Intensität der Erkrankung; das ist auch der Grund, warum die meisten Todesfälle, besonders im Beginne der Epidemie sich während dieses Stadiums ereignen. *Eisenschitz* gibt an

dass in sehr vielen Fällen dieses Stadium fehle. Ich bezweifle dies und glaube, dass das Fehlen dieses Stadiums nur ausnahmsweise vorkommt.

Das stadium reactionis tritt nie plötzlich ein, sondern entwickelt sich meistens allmählig. Die erste Erscheinung ist eine Veränderung des gestörten Kreislaufes. Der Puls, welcher früher nicht oder kaum zu fühlen war, wird wieder deutlich, nach und nach kräftig und beschleunigt. Die peripherische Körperwärme steigt, wie dies bereits früher gezeigt wurde und die cyanotische Färbung der Haut schwindet.

Die Herzaction, die früher undeutlich und schwach war, wird allmählig kräftig und beschleunigt und veranlasst partielle, locale Congestionen an der Haut. Es tritt besonders im Gesichte eine umschriebene Röthe ein, gleichzeitig stellt sich die Urinsekretion ein und der Sopor hört auf.

Die Entleerungen, welche meistens im stad. asphycticum aufhören, zeigen die in der Symptomatologie bereits besprochenen Veränderungen.

Nicht immer ist der Gang des Reactionsstadium so regelmässig. Es gibt Fälle, wo eine Besserung der Kreislaufssymptome, Erhöhung des Pulses und der Körperwärme nur vorübergehend eintritt und nur einige Stunden dauert, wobei dann die Erscheinungen des stad. asphyct. oder algid. wieder eintreten. Dergleichen Schwankungen geben der Erkrankung ein eigenthümliches Gepräge, wie wir später erörtern werden. Ein solcher Wechsel der Erscheinungen wurde als unvollkommene und insufficiente Reaction bezeichnet. Viele Autoren pflegen noch als Erscheinung der Reaction das Eintreten von angeblichen starken Schweissen anzugeben, welchen man sogar eine kritische Bedeutung zuschreibt. Schon Löschner hat die angeblichen profusen Schweisse nicht beobachten können und ich muss gestehen, in keinem einzigen Falle eine derartige Beobachtung gemacht zu haben.

Nach der gemachten kurzen Schilderung der Stadien ersieht man, dass dieselben am Krankenbette nicht scharf von einander zu trennen sind, indem der Uebergang des einen Stadium in das andere nur allmählig stattfindet, und die Erscheinungen des bereits aufgehörten Stadiums während des nächsten wieder eintreten können. Das gilt insbesondere für das stad. react. Je nachdem die Reihenfolge, in welcher die Stadien der Cholera eintreten, einen mehr regelmässigen oder unregelmässigen Gang verfolgt, nimmt der Verlauf der Cholera eine eigenthümliche Form an. Im allgemeinen kann man mit Löschner einen zweifachen Verlauf unterscheiden.

Im Beginne und auf der Höhe der Epidemie zeigt die Cholera

gewöhnlich einen raschen continuirlichen Verlauf, wobei die Stadien der Krankheit einen regelmässigen Gang in ihrem Auftreten zeigen.

Die Erkrankung beginnt mit Erbrechen und Diarrhoe. Es tritt bald darauf ein starker Collapsus ein, d. h. im Verlauf von wenig Stunden verfallen die Gesichtszüge, der Puls wird klein, verschwindet, die Temperatur der Körperoberfläche nimmt ab, die Kinder werden unruhig, es entwickelt sich Cyanose; der Collapsus nimmt immer mehr und rasch zu, so dass im Verlaufe von 12—36 Stunden die vollste Asphyxie sich entwickelt. Die Urinsekretion ist gänzlich unterdrückt, die Entleerungen sind profus oder auch spärsam und bestehen bis zum Tode oder hören einige Momente vor demselben auf. In einzelnen Fällen treten Krämpfe der schon in der Symptomatologie bezeichneten Muskelgruppen oder Convulsionen und schliesslich der Tod ein.

Solche Cholerafälle sind sehr häufig lethal. Wenn Genesung eintritt, so zeigen sich die bereits erwähnten Erscheinungen des Reactionsstadium.

Im Verlaufe der Epidemie zeigt die Cholera einen langsamen remittirenden Verlauf, d. i. die Reihenfolge, in welcher die Stadien sich entwickeln, ist eine unregelmässige. In solchen Fällen beobachtet man ein Schwanken zwischen stad. algid. und asphycticum und stad. reactionis. Nachdem das stad. alg. bereits sich langsam oder rasch entwickelt hat, hören Erbrechen und Darmentleerungen auf, die Hauttemperatur erhöht sich, der Puls wird kräftiger, die Cyanose wird geringer, sogar die Physiognomie nimmt ein natürliches Aussehen an.

Diese Besserung d. i. der Beginn des stad. react. währt nur einige Stunden und es tritt dann wieder Erbrechen, Diarrhoe, Collapsus und Cyanose ein, kurz alle Erscheinungen des ersten Stadium treten wieder auf. Dieses Schwanken kann sich nur einmal wiederholen, meistens aber wiederholt es sich mehreremale, so dass die Erkrankung erst im Verlaufe von mehreren Tagen, entweder allmählig in Genesung oder in Choleratyphoid übergeht, oder es tritt der Tod unter den Erscheinungen der Asphyxie ein.

Die Genesungsverhältnisse sind bei diesem Verlaufe günstiger als bei der früher erwähnten Form.

Die Ausgänge der Cholera sind: in Genesung, Tod oder Choleratyphoid.

a) Ausgang in Genesung. Dieser Ausgang wird in 1/4 — 1/3 der Fälle je nach der Epidemie beobachtet. Nach meiner Erfahrung fällt das Minimum der Genesungsfälle auf Kinder im Alter von 1—5 Jahren, während das Maximum auf das Alter zwischen 6—12 Jahren fällt. Die obigen Ergebnisse scheinen deshalb geeignet, die Behauptung

in Zweifel zu ziehen, dass mit dem steigenden Alter die Aussicht auf günstige Reaction sich vermindere und die Befürchtung des Todes wachse. Mir dünkt, dass betreffs der Genesungsprocente nach dem Alter die Cholera sich durchaus nicht von den acuten Exanthemen unterscheide, bei welchen bekanntlich die grösste Sterblichkeit der Kinder zwischen 1—5 Jahren vorkommt. Ich habe bereits in der Symptomatologie und bei Besprechung der einzelnen Stadien angegeben, auf welche Weise der Uebergang in Genesung zu Stande kommt. Ich will hier nur erwähnen, dass die erste Erscheinung, die die eingetretene Besserung ankündigt, ein Nachlass der Darmerscheinungen und der qualitativen Beschaffenheit der Stühle ist. Plötzlich werden die Stühle dicker und verlieren allmählig ihr flockiges, schleimiges Sediment; ihr spezifisches Gewicht nimmt zu. Die Epithelialzellen und deren Körner verschwinden und es tritt Galle im Stuhle auf. Durch das Auftreten der Galle verlieren die Stühle das characteristische Aussehen und erhalten eine grünlich-gelbe Färbung und den Geruch nach Galle. In dem Masse wie die Entleerungen seltner werden, bleibt Meteorismus und die Circulation wird wieder thätig und rege. Mit der Besserung der Circulation hören auch die etwa vorhandenen Störungen der Respiration auf. Die Temperatur erhebt sich an der Körperoberfläche, gleichzeitig schwindet die Cyanose und die allgemeine Decke gewinnt wieder ihre normale Farbe und Elasticität. Stellenweise treten an der Haut Hyperämien, flüchtige Röthung der Wangen auf. Gleichzeitig verschwinden die etwa vorhandenen Krämpfe und Gehirnerscheinungen. Nur in einzelnen Fällen bleiben die Kinder darnach hinfällig und zeigen eine starke Neigung zum Schlafe. Zugleich tritt auch die Urinsekretion ein. Der Zeitpunkt, binnen welchem ein so günstiger Ausgang eintreten kann, hängt hauptsächlich von der Intensität der Erkrankung ab und schwankt zwischen 4—14 Tagen.

b) Ausgang in Tod. Dieser Ausgang ist der häufigste. Ich habe eine Sterblichkeit von 60% beobachtet.

Auch Hervieux fand, dass im Pariser Kinderspitale von 117 : 79 gestorben sind. Als Ursache dieser hohen Sterblichkeit sieht Hervieux mit Recht die gewöhnliche schlechte Constitution der Spitalkinder und ferner noch den Umstand an, dass die Kinder erst in das Spital gebracht werden, nachdem die Krankheit einen hohen Grad erreicht hat. Auch De Vette führt für das Kindesalter ein Sterblichkeitsprocent von 65 an.

Die Sterblichkeit bei der Cholera epidemica ist um so grösser, je jünger das Kind ist. Diese Thatsache wurde sowohl von Löschner

als auch von Hervieux hervorgehoben, welch Letzterer noch hinzufügte, dass die Neugebornen fast ohne Ausnahme sterben.

Die Mortalität ist bei der Cholera verschieden, je nach dem Zeitabschnitte der Epidemie. Es ist deshalb nothwendig, bei Berechnung der Sterblichkeitsverhältnisse die einzelnen kleineren Zeitabschnitte der Epidemie zu berücksichtigen, um sich, wie Eisenschitz richtig bemerkt, nicht den mannigfachsten Irrthümern, namentlich aber jenen, welche sich auf therapeutische Erfolge beziehen könnten, auszusetzen. Im Beginne der Epidemie ist die Mortalität die grösste. Die ersten 20 Cholerafälle, die ich sah, sind ausnahmslos gestorben. Auf der Höhe wird die Mortalität geringer und bei der Abnahme der Epidemie am geringsten.

Betreffs der Constitution glaubt Löschner, dass Individuen mit stark entwickeltem Körperbau, mögen sie nun fett oder mager gewesen sein, in der Regel heftiger von der Cholera ergriffen werden und daher bei diesen im Allgemeinen eine schlechtere Prognose zu stellen sei, als bei blassen anämischen Individuen. Diese Beobachtung scheint nicht für jede Epidemie zu gelten. Bei der vorletzten Epidemie in Wien sah ich gerade, dass die schwachgenährten, tuberculösen, scrophulösen Kinder von der Cholera im heftigsten Grade befallen wurden und meistens mit rapidem Verlaufe im stad. algid. starben. Auch Hervieux hat im Pariser Kinderspitale dieselbe Beobachtung gemacht; er führt an, dass alle im Spitale selbst erkrankten Kinder, die mit einer chronischen Erkrankung behaftet waren, im stad. algid. binnen 24 Stunden gestorben sind.

Die meisten Todesfälle ereignen sich im stad. asphycticum, seltener im stad. algid., oder im stad. reactionis.

Bezüglich der Erscheinungen, unter welchen der Tod eintritt, haben wir bereits das Nöthige angeführt. Es genüge hier zu erwähnen, dass der Tod unter Sopor oder unter stetiger Unruhe, Krämpfen oder unter Convulsionen erfolgt.

c) Ausgang in Choleratyphoid. In jenen Fällen, wo nach eingetretener Reaction d. i. nach dem Verschwinden der Cyanose und Hebung des Pulses die Urinsekretion spärlich bleibt oder gar nicht erscheint, entwickeln sich meistens Erscheinungen des Choleratyphoid. Da die Erscheinungen des Choleratyphoid nach meinem Dafürhalten einzig mit dem Zustande der Niere zusammenhängen, so ist die rasche oder allmählige Entstehung des Typhoids von der entsprechenden Veränderung der Urinsekretion abhängig.

Die Menge des Urins ist beim Choleratyphoid entweder ad Minimum oder auch nur mässig vermindert. In einzelnen günstig verlaufenden Fällen hat man ausser der Verminderung der Urinsekretion

eine Retentio urinae, die vielleicht durch den vorhandenen Sopor bedingt ist und die meistens zur Anwendung des Katheters nöthigt. In einem einzigen Falle habe ich im Beginne des Typhoids eine Blasenlähmung beobachtet, die nach 8 Wochen unter dem Gebrauche von Bädern geheilt wurde. Die Urinsekretion steht in innigem Zusammenhange mit den Erscheinungen der Erkrankung. Nicht nur, dass die Erscheinungen sich rasch entwickeln in jenen Fällen, wo vom Beginne und im Verlaufe die höchste Verminderung der Urinsekretion vorhanden ist, sondern es bessern und verschlimmern sich die Erscheinungen je nach dem weiteren Verhalten der Harnabsonderung.

Der Urin ist meistens gelb, trüb (Urina jumentosa) gefärbt, hat einen fauligen ammoniakalischen Geruch und eine neutrale oder alkalische Reaction. Das spezifische Gewicht ist meistens sehr niedrig und schwankt zwischen 1001—1017.

Der Urin sedimentirt leicht; nicht selten sieht man in demselben zahlreiche kleine weisse Körperchen, die unter dem Mikroskope sich als Gährungspilze erweisen. Von den anormalen Bestandtheilen wurde von mir auf chemischem Wege constant in allen Fällen eine sehr grosse Menge Eiweiss vorgefunden. Die Eiweissmenge hält nach meiner Beobachtung den gleichen Schritt wie die Urinsecretion und hat auch dieselbe prognostische Bedeutung. Wo die Krankheit einen günstigen Verlauf nahm, verminderte sich auch allmählig die Eiweissmenge. Gleichzeitig mit dem Albumen wurden im Urin Faserstoffcylinder nachgewiesen, die bald ein homogenes, bald ein feingranulirtes Aussehen hatten und mit Epithelialzellen vermengt waren. In einzelnen Fällen wurde auch Blut nachgewiesen. Ausser dem Vorhandensein dieser anormalen Bestandtheile war in den meisten Fällen der Harnstoff und die Harnsäure vermindert und ebenso die Chloride.

Diese Veränderungen des Urins, die durch eine Brigthische Entartung der Niere bedingt sind, wie die Obductionen nachgewiesen haben, riefen im Organismus ähnliche Erscheinungen, wie beim Morbus Brigthii hervor, wenn es in Folge der mangelhaften Urinsekretion zur Urämie kommt. Diese Erscheinungen sind:

1. *Störungen des Nervensystems*, die sich bei Kindern sub forma des Sopor kund geben. Die Kinder liegen meistens mit unvollständig geschlossenen Augen in einem Zustande von Halbschlummer dahin, aus welchem sie leicht geweckt werden können; sie liegen gewöhnlich, wenn kein Sopor vorhanden ist, apathisch da und nur in einzelnen Fällen sind leichte Delirien vorhanden. Sowohl bei tiefem Sopor, als bei der Apathie ist meistens Zähneknirschen und Seufzen vorhanden. Der Sopor entwickelt sich plötzlich nach erfolgter Reaction in jenen

Fällen, wo die Urinsekretion ausbleibt oder er entsteht allmählig. In einem einzigen Falle habe ich eine Manie mit bedeutenden Hallucinationen beobachtet. Ausser dem Sopor treten häufig Convulsionen auf.

Als Vorboten der Convulsionen stellt sich 1—2maliges Erbrechen und Erweiterung der Pupille ein. Die Convulsionen sind allgemein oder einseitig, sehr intensiv und gehen mit Congestionen des Gesichtes, stertoröser Respiration und einer grossen Beschleunigung des Pulses einher. Sie wiederholen sich in kurzen Zwischenräumen und hören in den ersten 12 Stunden meistens auf. Zwischen den Anfällen ist Sopor vorhanden. Die Convulsionen betreffen dieselben Muskeln und zeigen dieselben Eigenthümlichkeiten, wie ich sie bei der Cholera besprochen habe, so dass ich mich, um eine unnütze Wiederholung zu vermeiden, mit der hier gemachten kurzen Andeutung begnüge. Die Convulsionen treten entweder gleich in den ersten Tagen des Choleratyphoids auf und sind nur vorübergehend oder sie sind Vorboten des Todes. Mit dem Eintritte der Gehirnsymptome stellen sich eigenthümliche Veränderungen der Augengebilde ein. Die Conj. palpebr. ist in allen Fällen stark injicirt, geschwellt und secernirt viel Eiter, die Augen sind meistens halb offen, auch die Conjunctiva bulbi zeigt meistens dicht am Rande der Cornea eine begrenzte Injection. In einzelnen Fällen bildete sich dicht am untern Rande der Cornea eine Verschorfung der Bindehaut, die 2½''' lang, ½''' breit war und trocken und braun erschien; in leichten Fällen betrifft die Verschorfung nur das Epithel, in schweren Fällen greift sie in die Tiefe. Die Trübung der Cornea hinterliess jedoch keine Beeinträchtigung des Sehvermögens. In Folge der soeben beschriebenen Veränderungen der Augengebilde und in Folge der stets bei Choleratyphoid auftretenden lebhaften umschriebenen Röthung des Gesichtes gewinnt der bereits apathische Ausdruck ein eigenthümliches Gepräge, das man sonst bei keiner anderen Erkrankung beobachtet, als beim Choleratyphoid.

II. Störungen des Verdauungskanals. Die Mundhöhle ist im Beginne der Erkrankung trocken, die Zunge dick belegt oder sehr roth, später durch Furchen in ihrem Epithel gestriemt, sogar mit schwarzen Borken belegt. Im späteren Verlaufe reinigt sich die Zunge und wird allmählig feucht, das Zahnfleisch und die Lippen sind trocken.

Ausser den Veränderungen der Mundhöhle beobachtet man beim Choleratyphoid auch Erbrechen. Letzteres ist keine wesentliche Erscheinung und tritt nur in einzelnen Fällen auf und zwar entweder als Vorbote der Convulsionen oder ohne dieselben.

Das Erbrochene ist dünnflüssig, meistens gallig gefärbt und enthält kohlensaures Ammoniak. Wie ich in der Symptomatologie der Cholera

angegeben habe, beobachtet man beim Typhoid zuweilen Singultus.

Viel charakterischer als das Erbrechen ist für das Choleratyphoid die Diarrhoe. Die Patienten haben gewöhnlich mehrere flüssige Stühle des Tages. Die Entleerungen sind gelblich oder auch grünlich und haben einen üblen Geruch. Die Reaction derselben ist neutral oder alkalisch. Sie enthalten viel Eiweiss und sehr viel kohlensaueres Ammoniak. Nur in einem einzigen Falle trat Schleim und Blut im Stuhle auf, wie bei Dysenterie. Die Stühle bilden beim Stehen meistens 2 Schichten, wobei die obere flüssige grösser ist, als die untere. Microscopisch findet man im Stuhle Darmepithelien, Schleim, Pilze.

III. Veränderungen des Pulses und der Respiration. Im Beginn des Choleratyphoids ist der Puls kräftig, beschleunigt; mit der Zunahme des Sopors wird derselbe klein, retardirt wie bei urämischen Individuen. Am Abend ist der Puls frequenter als Vormittags. Die Respiration ist bei leichten Fällen nicht wesentlich gestört, in schweren Fällen jedoch unregelmässig, bald tief, bald oberflächlich und sehr beschleunigt.

IV. Veränderungen der Körperwärme. Nach meiner Erfahrung lassen sich nach dem Verhalten der Körperwärme die Choleratyphoide in zwei Reihen bringen.

In die erste Reihe gehören jene Fälle, in welchen die Temperatur nicht erheblich höher ist, als die normale, welche jedoch eine abendliche Steigerung derselben um mehrere Zehntel zeigen.

Derlei Typhoide entwickeln sich langsam, verlaufen leicht und ohne Complicationen binnen höchstens 18 Tagen.

Die zweite Reihe dieser Typhoide characterisirt sich durch eine erhöhte oder auch sehr hohe Temperatur. Hiebei wird noch eine abendliche Steigerung um mehrere Grade beobachtet.

Solche Fälle entwickeln sich rasch, haben meist Complicationen, wobei die Temperatur neuerdings steigt, und verlaufen gewöhnlich sehr langwierig. Im Kindesalter sind Choleratyphoide mit hoher Temperatur nicht selten. Guterbock's Behauptung, dass bei Choleratyphoiden mit exquisit urämischen Erscheinungen eine niedere Temperatur und ein Fallen derselben vorkomme, kann ich nicht bestätigen.

Beim Eintritt der Complicationen verhält sich die Temperatur folgendermassen:

a) In jenen Fällen, wo im Verlaufe des Choleratyphoids das s. g. Choleraexanthem auftrat, stieg die Temperatur 2 Tage vorher um 2 Grade, erreichte so die Höhe von 39,2 und nahm mit dem Erblassen des Exanthems

gradatim ab. Aehnliche Beobachtungen führt auch Güterbock an und es scheint dieses Verhalten der Temperatur beim Auftreten des Choleraexanthems constant zu sein.

b) Im Verlaufe des Typhoids können als Complication Erysipel, Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis etc. auftreten. Einige Tage zuvor steigt in solchen Fällen die Temperatur entsprechend der Schwere der eintretenden Complication um 1 bis mehrere Grade und es zeigt dann die Körperwärme dieselbe Eigenthümlichkeit, wie bei dem idiopatischen Verlauf der genannten Krankheiten.

V. Ausser den hier besprochenen Erscheinungen entwickeln sich beim Choleratyphoid häufig Hydrops und Oedeme. Letztere entwickeln sich gewöhnlich zuerst im Gesichte und insbesondere an den Augenlidern, an den untern und obern Extremitäten. Zu denselben gesellt sich manchmal allgemeiner Hydrops. Sowohl die Oedeme als der Hydrops hängen innig zusammen mit den Veränderungen des Urins und haben dieselbe Bedeutung wie beim Morbus Brigthii, so dass ich hier eine ausführliche Beschreibung füglich übergehen kann.

VI. Eine weitere Eigenthümlichkeit des Choleratyphoids ist der s. g. Choleraausschlag.

Der Choleraausschlag scheint bei Kindern ziemlich selten zu sein. Löschner sah nur einmal bei einem leichten Typhoid einen erythematösen urticariaähnlichen Ausschlag an den untern Extremitäten. Jossl führt in seiner Beschreibung der Breslauer Epidemie 1854—55 an, dass er den Choleraausschlag bei Kindern unter 10 Jahren nur 2mal sah, während bei Kindern im Alter unter einem Jahre derselbe nie vorkam. Auch Eisenschitz hat Choleraexanthem nur bei drei Kranken u. z. bei zwei 6jährigen Knaben und bei einem 2jährigen Kinde gesehen. Ich habe das Choleraexanthem nur bei 2 Fällen beobachtet u. z. bei einem 4- und einem 6jährigen Kinde.

Nach diesen bis jetzt bekannten Fällen von Choleraexanthem kamen dieselben immer im Verlaufe des Choleratyphoids und zumeist in der Reconvalescenz vor. Die Eruption des Exanthems ist in den meisten Fällen von keinerlei Störung des allgemeinen Befindens begleitet und hat auf den weitern Verlauf der Erkrankung keinen Einfluss. Der Ausschlag verursacht nur an Ort und Stelle Jucken und Brennen. In einzelnen Fällen bemerkt man vor der Eruption eine mehr oder weniger ausgebreitete Hyperämie der Haut u. z. an jenen Stellen, wo der Ausschlag später erscheint. Nach kürzerem Bestande der Hyperämie oder ohne dass dieselbe vorausgeht, treten näher oder fern stehende grössere und kleinere rothe Flecken mit dazwischen liegenden normalen Hautpartien auf. Diese Flecke verschwinden beim Fingerdrucke. Dieselben

treten am häufigsten an den Extremitäten und insbesondere in der Nähe der Gelenke auf. Sie können jedoch auch im Gesichte vorkommen. In einem Falle sah ich aus Flecken förmliche Quaddeln von lebhaft rother Farbe entstehen. Das Choleraexanthem wird nach 2—5tägigem Bestande gelblichroth, blass, und am 6.—8. Tage tritt eine deutliche Abschuppung der Haut ein.

Diagnose.

Die Diagnose der epidemischen Cholera erfordert eine grosse Umsicht und eine scrupulöse kritische Abwägung der einzelnen Erscheinungen. Auf der Höhe einer Epidemie ist sie allerdings bei exquisiten Fällen mit keiner besondern Schwierigkeit verbunden. Im Beginne derselben aber und bei wenig exquisiten Fällen begegnet man grossen Schwierigkeiten, die ein zurückhaltendes Urtheil auferlegen. Zum Behufe der Stellung der Diagnose ist deshalb eine genaue analytische Prüfung der einzelnen Erscheinungen bezüglich ihres diagnostischen Werthes nothwendig, die ich hier in Kürze folgen lasse.

Am meisten zu verwerthen für die Stellung der Diagnose ist die Diarrhoe. Es ist wahr, dass diese Erscheinung an und für sich bei vielen andern Darmkrankheiten vorkommt, jedoch ist sie bei der Cholera von mehreren wichtigen Erscheinungen begleitet, die mit andern pathologischen Prozessen in keinem Zusammenhange stehen und aus welchen sie nicht abgeleitet werden können. Diese Eigenschaften der Diarrhoe, welche die Erkenntniss der Krankheit ermöglichen, sind:

a) das rasche Aufeinanderfolgen von wässerigen Stühlen ohne Beschwerden;

b) die geringe Betheiligung der Bauchpresse bei der Entleerung, so dass die Bauchdecken während derselben meistens erschlafft sind;

c) das Zurückbleiben von sehr viel Flüssigkeit im Darme nach der Defäcation, trotzdem dieselbe reichlich und ausgiebig erfolgt, so dass bei genauer Palpation des Unterleibes unmittelbar nach der Entleerung ein deutliches Schwappen im Dickdarme wahrgenommen wird;

d) das Eintreten von reiswasserähnlichen Entleerungen, die eben alle chemischen und microscopischen Eigenschaften zeigen, die ich in der Symptomatologie bereits ausführlich besprochen habe und insbesondere der microscopische Nachweis der reichlichen Abstossung der Epithelien und der Cholerapilze.

Das Erbrechen hat einen viel untergeordneteren diagnostischen Werth als die Diarrhoe. Wichtig sind: — der rasch eintretende grosse Verfall der Kräfte, die den Brechakt begleitende Cyanose, die unvollständige Entleerung des Magens, so dass bei der unmittelbar nach dem

Erbrechen vorgenommenen Palpation das Plätschern der im Magen zurückgebliebenen Flüssigkeit wahrgenommen wird und endlich die allerdings nur in einzelnen Fällen beobachtete reiswasserähnliche Beschaffenheit der Excreta. Das Verhalten der innern Körperwärme liefert nur einzelne brauchbare Anhaltspunkte.

Im stadium algidum sind es die steten Schwankungen der Temperatur, das plötzliche Sinken derselben im Verlaufe von wenig Stunden, die zur Bestätigung der auf Grundlage der andern Erscheinungen bereits gestellten Diagnose dienen können und die die Unterscheidung der Cholera von andern acuten Krankheiten ermöglichen. Das Vorhandensein einer normalen Temperatur im Beginne der Erkrankung, die stets nur so geringe Schwankungen zeigt, dass die ursprüngliche Gradhöhe sich nicht verändert, oder das Vorhandensein einer niedern Temperatur allein genügen nicht, um die Diagnose der Cholera epidemica zu rechtfertigen.

Die Schlaffheit der Bauchdecken, die mit dem Entstehen der Cyanose eintritt, hat in Verbindung mit den frühern Erscheinungen eine diagnostische Bedeutung, indem dieselbe bei andern Darmerkrankungen wie Catarrh und Dysenterie fehlt.

Die Veränderungen der Circulationsorgane haben für sich keinen absoluten Werth; sie sind jedoch eine wesentliche Stütze, wenn man die charakteristischen Eigenschaften derselben gehörig würdigt, nämlich dass die Stärke des Herzschlages in keinem geraden Verhältnisse zur Stärke des Pulses steht und dass der Puls entsprechend dem Brechakte im Beginne der Erkrankung stetige Schwankungen zeigt.

Die Störungen der Respiration sind allerdings zu wenig charakteristisch, als dass man sie für die Diagnose ausschliesslich benützen könnte. Nur der Umstand, dass die Störungen der Respiration in keinem geraden Verhältnisse zu denen der Circulation stehen, verdient in diagnostischer Beziehung Beachtung. In Verbindung mit der früher erwähnten Erscheinung ist die rasche Verminderung oder Unterdrückung der Körpersekretionen, insbesondere des Harns, eine in diagnostischer Beziehung wichtige Erscheinung.

Das Eintreten der Krämpfe hat im Kindesalter absolut keinen diagnostischen Werth, indem dieselben gewöhnlich bei Kindern viel später als bei Erwachsenen sich entwickeln.

Bei Gegenwart einer Epidemie genügt die erwähnte Reihe von Erscheinungen, die eben als charakteristisch für die epidemische Cholera angegeben wurde, um die Diagnose richtig zu stellen. Wenn keine Epidemie herrscht, ist ausserdem nothwendig, andere unter analogen Erscheinungen verlaufende Erkrankungen auszuschliessen.

Grossen Schwierigkeiten begegnet man bei der Ausschliessung der

Cholera infantilis sporadica. Es lassen sich wohl einige Differenzen im Symptomenbilde angeben; im concreten Falle aber kann die Aehnlichkeit der Erscheinungen eine so grosse sein, dass eine Unterscheidung unmöglich wird. Die s. g. Cholera infantilis sporadica der Säuglinge entwickelt sich am meisten in Folge bereits vorausgegangener Darmkrankheiten, von denen sie nur eine höhere Gradirung darstellt. Es gehen entweder eine durch mehrere Tage andauernde Dyspepsie, Darmcatarrh oder Enteritis voraus, während die epidemische Cholera meistens ganz plötzlich auftritt. Die Entstehung der früher genannten Darmkrankheiten oder der s. g. Cholera sporadica ist in den meisten Fällen durch nachtheilige alimentäre Momente bedingt, wie künstliche Ernährung, Entwöhnung. Diese Momente können allerdings während einer Epidemie die Entwickelung der epidemischen Cholera begünstigen, aber ihre Einwirkung ist bei der epid. Cholera eine direkte, während bei einer s. g. sporadischen Cholera die oben erwähnten Störungen vorausgehen und erst dann in Folge der gesetzten Störung des Verdauungstractes stellt sich die s. g. sporadische Cholera ein. Die s. g. Cholera sporadica infantilis entwickelt sich meistens viel langsamer und die Aufeinanderfolge der krankhaften Erscheinungen ist nicht so rasch wie bei der epidemischen.

Die Beschaffenheit der Stühle gibt ferner einen sehr wichtigen Anhaltspunkt, um die sporadische Cholera von der epidemischen zu unterscheiden. Die pathognomonische Veränderung der s. g. Cholera sporadica besteht nur in Vermehrung des Wassergehaltes und in der entsprechenden Verminderung der festen Bestandtheile des Stuhles. In Folge dessen, wenn auch die Stühle sehr profus und flüssig sind, enthalten sie doch in den meisten Fällen immer Galle in geringem Grade und zeigen immer mehr oder weniger ihren fäculenten Charakter. Nur in seltenen Fällen sind die Stühle der sporadischen Cholera der Säuglinge so farblos und durchscheinend, wie die reiswasserähnlichen Stühle der epidemischen Cholera. Auch in diesen fehlt die durch das Mikroskop nachweisbare reichliche Desquamation der Epithelien und der Chdernpilze.

Bezüglich der Differenzialdiagnose zwischen epidemischer Cholera und acuten Vergiftungen verweise ich den Leser an den betreffenden Abschnitt dieses Lehrbuches.

Prognose.

Jede Vorhersage über die mögliche Gestaltung dieser epidemischen Seuche ist trotz der grössten Umsicht und Erfahrung als unsicher zu betrachten. Die prognostischen Anhaltspunkte, die wir auf Grundlage einer genauen und scrupulösen Erwägung der einzelnen Erscheinungen,

sowie aller sowohl mit der Krankheit als mit dem Individuum im Zusammenhang stehenden Factoren angeben, sind ungenügend, um mit Bestimmtheit den weitern Verlauf der Krankheit vorherzusagen, und berechtigen nur für den Augenblick einen Ausspruch über die Schwere der Erkrankung zu fällen.

Sie haben deshalb nur eine allgemeine Bedeutung und sollen den Unerfahrenen nicht zu einer prophetischen unsicheren Prognose verführen. Die Prognose ist im Allgemeinen bei der epidemischen Cholera der Kinder ungünstig, indem diese Krankheit eine sehr grosse Mortalität, über 60 % ausweist. Die Vorhersage hängt vom Alter der Kinder ab. Sie ist um so ungünstiger, je jünger das Kind ist. Ich habe bereits angegeben, dass die Neugeborenen beinahe fast ohne Ausnahme sterben und dass die 3 ersten Lebensjahre die grösste Mortalität aufweisen.

Bei der Stellung der Prognose ist ferner nothwendig zu berücksichtigen, in welchem Zeitabschnitte der Epidemie die vorliegende Erkrankung vorkommt. Im Beginne derselben wird man eine ungünstige Prognose stellen, indem die meisten sterben, auf der Höhe der Epidemie eine relativ günstige, während bei der Abnahme derselben meistens die bessere Prognose statthaft ist. Ich stimme Eisenschitz vollkommen bei, welcher ganz richtig bemerkt, dass im Grossen und Ganzen die Hoffnung auf Genesung bei Cholerakranken mit dem Zeitpunkt der Epidemie, in welcher die Erkrankung vorkommt, steigt und fällt.

Die Constitution der von Cholera befallenen Kinder liefert nur unsichere Anhaltspunkte für die Prognose.

Ich habe bereits hervorgehoben, dass die Ansichten der verschiedenen Autoren widersprechend sind. Während Löschner fand, dass eine starke Constitution im Verhältniss eine schlechtere Prognose zulässt, als eine schwache (anämische), haben Hervieux und ich das Entgegengesetzte beobachtet und zwar gingen die tuberculösen, scrophulösen schlecht genährten Kinder am raschesten zu Grunde. Von der grössten Wichtigkeit für die Prognose ist auch die Entwicklungsweise der Krankheit. In jenen Fällen, wo die Krankheit in der Gesammtheit ihrer Erscheinungen plötzlich zum Ausbruche kommt, ist die Prognose meist ungünstig, weil der lethale Ausgang erfahrungsgemäss in derartigen Fällen der häufigste ist. Die grösste Wahrscheinlichkeit auf Genesung ist in jenen Fällen vorhanden, wo sich die Cholera allmählig entwickelt und die Erscheinungen der Erkrankung nicht alle gleichzeitig auftreten, sondern eine der andern folgt. Auch die Prüfung der einzelnen Erscheinungen bezüglich ihrer prognostischen Werthe kann einzelne Anhaltspunkte geben. In dieser Hinsicht ist jedoch die grösste Vorsicht nothwendig. Man hüte sich prognostische Schlüsse aus der Be-

trachtung einer einzelnen Erscheinung zu ziehen und prüfe dieselben stets in ihrer wechselseitigen Beziehung zu den übrigen Symptomen. Vor allem andern ist die Menge und Heftigkeit der Diarrhoe zu berücksichtigen. Sehr copiöse und rasch hinter einander folgende Dejectionen führen meistens schleunigst zum Tode, während sparsame und in längeren Zwischenräumen stattfindende Entleerungen die Hoffnung eines günstigen Ausganges zulassen. Sehr ungünstig ist das plötzliche Ausbleiben der früher sehr reichlichen Entleerungen ohne eine Besserung der andern Symptome, insbesondere in jenen Fällen, wo durch Palpation ein schwappendes Geräusch in den Gedärmen erzeugt wird, indem dies als ein Zeichen einer bedeutenden Ansammlung von Flüssigkeit anzusehen ist. Ebenso ungünstig ist das unwillkürliche Abfliessen des Darminhaltes aus dem bereits gelähmten After. Das Nachlassen oder Ausbleiben der Diarrhoe ist nur dann ein günstiges Zeichen, wenn sich im Darme keine Flüssigkeit ansammelt und Gase sich entwickeln; das Auftreten von Meteorismus ist als ein günstiges Zeichen anzusehen. Bezüglich der Beschaffenheit des Stuhles ist von günstiger Bedeutung das nach Aufhören der Diarrhoe unmittelbare Auftreten von breiigen Stühlen, die rasche Zunahme des specifischen Gewichtes des Stuhles, das frühzeitige Auftreten des normalen fäcalen Geruches und der sauern Reaktion, welche Momente uns das sicherste Criterium der eingetretenen Reconvalescenz abgeben. Das Erbrechen hat stets in prognostischer Beziehung, auch wenn dasselbe im Zusammenhange mit den andern Erscheinungen beobachtet wird, eine untergeordnete Bedeutung. Es gilt als ungünstig das plötzliche Aufhören desselben ohne eine gleichzeitige Besserung der andern Erscheinungen oder wenn frühzeitige Beklemmung und Unruhe auftritt. Als günstig wird das Aufhören des Erbrechens innerhalb der ersten 24 Stunden angesehen, wenn gleichzeitig auch andere günstige Erscheinungen sich entwickeln.

Es gilt im Allgemeinen als eine günstige Erscheinung, wenn die Körperwärme im stad. algidum eine erhöhte ist, oder wenn dieselbe rasch steigt. Eine solche Ansicht ist vollkommen unrichtig, wie meine stündlich vorgenommenen Messungen nachgewiesen haben. Die Erhöhung der Körperwärme im stad. algid. ist stets als eine ungünstige Erscheinung zu betrachten. Eine bedeutende Abnahme der Körperwärme wurde im stad. algid. von jeher als ungünstig angesehen, was auch durch meine Messungen bestätigt wurde. Die Normaltemperatur der innern Körperwärme hat im stad. alg. eine günstige prognostische Bedeutung nur dann, wenn sie im stad. alg. geringe Schwankungen zeigt, welche die ursprüngliche Grundhöhe nicht verändern. In jenen Fällen hingegen, wo die ursprünglich normale Temperatur sinkt oder um mehrere Grade

steigt, oder wo sie Schwankungen um mehrere Grade zeigt, ist die Prognose ungünstig.

Es ist allgemein die Ansicht verbreitet, dass die Steigerung der Körperwärme im stad. reactionis eine günstige Prognose zulasse. Eine solche Ansicht ist unrichtig, indem nach meiner Erfahrung dieselbe entweder eine Complication oder eine Nachkrankheit im Gefolge hat. Das Steigen der Körperwärme im stad. reactionis ist nur dann als günstig zu betrachten, wenn die Steigerung der früher normalen Temperatur nur einige Zehntel über die normale Höhe beträgt und gleichzeitig bis zur Genesung fortbesteht. Auch das Sinken der im stad. alg. erhöhten Temperatur ist im stad. reactionis als günstig zu betrachten, wenn die Abnahme der Körperwärme nur einige Zehntel beträgt und zur normalen Temperatur führt.

Für die Prognose sind auch die Veränderungen der Respiration verwendbar. Als günstig gilt das Normalbleiben der Respiration im stad. alg., während eine immer mehr frequenter werdende Respiration oder ein beschleunigtes oder von Seufzen unterbrochenes unrythmisches Athmen zu den ungünstigsten Erscheinungen gehört. Mit Recht sagt Hervieux, dass die oberflächliche, flache, stossende Respiration auf den nahen Tod hindeutet.

Der Puls soll nach Luzinsky durch seine Grösse und Stärke über den günstigen Ausgang der Krankheit Aufschluss geben. Wenn auch, wie Drasche richtig bemerkt, die wahrnehmbare Pulsation der Radialis noch keine sichere Genesung verkündet, so steigert sich die Gefährlichkeit der Krankheit in dem Grade, als sich die peripherischen Arterien verengern. Es ist allerdings richtig, dass der Puls der Radialis nur in schweren Fällen verschwindet und dass, je länger er ausbleibt, desto sicherer die Hoffnung für eine günstige Reaction sich vermindert; es wäre aber unrichtig, wenn man aus dem Fortbestehen des Pulses eine günstige Prognose stellen wollte, indem in einzelnen Fällen der Puls bis zum Tode fortbesteht.

Ich halte deshalb es für nothwendig zu erinnern, dass die Veränderungen des Pulses an und für sich für die Prognose nicht verwendbar sind, während die Beschaffenheit desselben im Zusammenhang mit den andern Erscheinungen brauchbare Anhaltspunkte liefern können.

Nach Hervieux soll die Pulslosigkeit der Carotis den Tod bedeuten. Der Grad der Circulationsstörung ist für die Prognose nur dann verwendbar, wenn sie im Zusammenhange mit den andern Erscheinungen betrachtet wird. Ich habe bereits in der Symptomatologie hervorgehoben, dass die allgemeine Cyanose nur in schweren Fällen beobachtet wird und dass die höchsten Grade derselben von mir nur in letal endenden Fällen gesehen wurden. Sie hat aber nur einen Werth, wenn sie

im Zusammenhange mit den Darmerscheinungen, mit den Veränderungen der Temperatur und des Pulses betrachtet wird. Obwohl eine exquisite Cyanose nur bei schweren Fällen vorkommt, so ist das Fehlen derselben, wenn sich die anderen Symptome nicht günstig gestalten, keine günstige Erscheinung, indem es Fälle gibt, wo der Tod auch bei einem sehr geringen Grade der Cyanose rasch eintritt. Ich habe schon erwähnt, dass das Auftreten von hochgradigen Gehirnerscheinungen, von Convulsionen und Krämpfen stets als ungünstige Erscheinungen gelten; insbesondere haben Krämpfe eine ungünstige Bedeutung, wenn sie sich nach 24stündiger oder längerer Dauer der Erkrankung einstellen. Es wurde weiter bereits in der Symptomatologie dargethan, dass nach meiner Beobachtung zwischen Schweisssekretion und Verlauf der Erkrankung kein constantes Verhältniss existirt und dass somit darauf beruhende prognostische Schlüsse unrichtig sind.

Die Unterdrückung der Urinsekretion ist für die Prognose nicht verwerthbar. Günstig ist das frühzeitige Wiederauftreten der Urinsekretion. Je grösser die Menge des Urins, desto günstiger gestaltet sich die Vorhersage und je mehr die Menge des Urins täglich zunimmt, so dass dieselbe binnen weniger Tage die normale Menge erreicht, um so günstiger wird die Prognose sein. Wo die Urinmenge im stad. reactionis in geringer Menge auftritt und am nächsten Tage wieder verschwindet, ist auch die Prognose ungünstig. In jenen Fällen, wo mit dem 7ten Tage kein Urin entleert wird, pflegt gewöhnlich auch der Tod einzutreten.

Therapie.

Eine wissenschaftliche Beurtheilung der Therapie der Cholera ist unmöglich, so lange das Wesen dieser Krankheit unbekannt ist. Dies scheint der Grund zu sein, warum die früheren Autoren nur kurze Andeutungen über die Behandlung der epidemischen Cholera geben, und warum Vogel mit Recht in seinem Lehrbuche sagt:

»So gross übrigens die Wirksamkeit des Arztes durch sein bestimmtes Auftreten sein kann, so problematisch ist der Nutzen, den er durch therapeutisches Verfahren einem Cholerakinde zu verschaffen vermag.«

Es würde zu weit führen, wenn ich behufs der Besprechung der Therapie die ganze Choleralitteratur in Betracht ziehen wollte, indem es kaum eine Krankheit gibt, über deren Behandlung so viel geschrieben wurde. Ich will hier nur die Angaben der pädiatrischen Autoren prüfen und meine eigenen therapeutischen Erfahrungen mittheilen.

Prophylaxis. Gegen die Cholera besitzen wir keine Präservativmittel. Es ist Pflicht des Arztes, der Anwendung von wirkungslosen

Arcanis entgegenzutreten, indem die vielen empfohlenen Präservativmittel sich für die Kinder meistens als schädlich erweisen.

Es lässt sich aber nicht in Abrede stellen, dass eine zweckmässige Lebensweise einen gewissen Schutz gewährt.

Die grösste Aufmerksamkeit erfordert die Ernährung der Kinder. Die künstliche Auffütterung der Neugebornen in den ersten Lebenswochen, die ohnehin bei normalen Gesundheitsverhältnissen zu gefährlichen Ernährungsstörungen führt, muss während einer Choleraepidemie streng vermieden werden, indem dieselbe, wie bereits in der Aetiologie angegeben wurde, leicht zu dem Ausbruche der Krankheit Veranlassung geben kann.

Während einer Choleraepidemie darf ein Kind nicht entwöhnt werden und unter keiner Bedingung darf man einen raschen oder langsamen Wechsel der Nahrung vornehmen, um ja auf diese Weise keine gefährliche Störung der Verdauung zu erzeugen.

Werden die Kinder vor dem Ausbruche der Epidemie künstlich aufgefüttert, so wird man, so lange sie vollkommen gesund sind und gut gedeihen, nur Sorge tragen, dass sie keine heterogenen unpassenden Nahrungsmittel bekommen, wie unverdauliche Speisen, Semmel, Zwieback, Gemüse u. s. w. Leiden dieselben aber in Folge der künstlichen Auffütterung an einer Verdauungsstörung, oder gedeihen sie nicht, so gibt es für solche Kinder beim Ausbruch einer Epidemie kein besseres Schutzmittel gegen Cholera, als die Frauenmilch und man soll den Säugling an die Brust geben. Leben die Eltern der bezeichneten Kinder in dürftigen Verhältnissen, wo die Aufnahme einer Amme unmöglich ist, so wird man die künstliche Ernährung sorgfältig und naturgemäss regeln müssen. Am besten eignet sich in solchen Fällen die Liebig'sche Suppe oder Kuhmilch mit Kalbsbrühe, Löflund's Kindernahrung, Nestle's Kindermehl etc. Bezüglich der Anwendungsweise der genannten Nahrungsmittel verweise ich auf den Abschnitt Ernährung dieses Handbuchs.

Selbst die Menge der Nahrung, welche die Kinder bekommen, soll während einer Choleraepidemie streng controlirt werden. Bei Brustkindern wird man Sorge tragen, dass sie eher weniger als zu viel trinken. Man muss auf die strengste Ordnung bei der Darreichung der Brust dringen. Die bekannte Stundeneintheilung, die auch sonst für die Kinder von Vortheil ist, muss während der Cholera mit der grössten Gewissenhaftigkeit beobachtet werden. Auch bei den künstlich genährten Kindern wird man mit derselben Genauigkeit die Stundeneintheilung beobachten und jedesmal dem Kinde nie mehr als höchstens ½ Seidl Nahrung geben.

Bei grössern Kindern ist eine geregelte Lebensweise dringend zu

rathen. Darunter verstehe ich aber nicht das ängstliche Meiden gewisser Speisen und Getränke und eine totale Aenderung der Diät, sondern nur ein geordnetes mässiges Leben. Wenn grössere Kinder rationell und geordnet genährt werden, so ist es beim Ausbruch der Cholera durchaus nicht nothwendig, ihre Lebensweise zu ändern. Es wird genügen, jede Ursache eines Diätfehlers, wie schlechte verdorbene Nahrungsmittel, Uebergenuss, Uebermass oder schädliche Mannigfaltigkeit von Speisen, ferner alles, was Diarrhoe oder überhaupt eine Störung der Verdauung veranlassen kann, zu meiden.

Die Wahl der erlaubten Speisen ist darnach einzurichten. Man wird Suppe, Milch, Kaffee, Thee, Eichelkaffee, Chocolade, Rind-, Kalbs-, Hammelfleisch nach Gewohnheit gestatten, während saure Milch, Fische, Wildpret, Schweine-, Enten- und Gänsefleisch für Kinder während einer Choleraepidemie unpassend sind. Leichte Mehlspeisen können mit der Fleischnahrung gegeben werden. Es ist wünschenswerth, dass Hülsenfrüchte und Obst von Kindern gemieden oder nur in geringerer Menge genossen werden.

Der Genuss der frischen Luft ist während der Epidemie stets zu gewähren. Das ängstliche Einsperren der Kinder im Zimmer aber sicher zu tadeln. Es ist nothwendig, dass die Kinder bei günstiger Witterung täglich mehrere Stunden in freier Luft zubringen. Nur müssen Kinder, die zu Diarrhoen geneigt sind, das Ausgehen bei kühler Nachtluft und bei regnerischer Witterung vermeiden.

Bezüglich der Bekleidung ist wohl jede Uebertreibung zu verpönen. Es genügt eine gleichmässige erwärmende Kleidung, besonders bei Empfindlichkeit des Unterleibes oder bei rauher Jahreszeit. Das Tragen von Bauchbinden halte ich nur für jene Kinder nothwendig, die Neigung zu Diarrhoen haben.

Das Besuchen der Schule ist selbstverständlich bei Anwesenheit der Seuche zu widerrathen und ebenso das Zusammenkommen mit andern fremden Kindern.

Das Auswandern von dem Orte, wo die Cholera ausgebrochen ist, gewährt einen gewissen Schutz und man wird deshalb eine Auswanderung, insbesondere für jene Kinder empfehlen, die zu Diarrhoen oder andern Verdauungsstörungen neigen.

Man wird solche Familien selbstverständlich in einen Ort schicken, wo keine Cholera herrscht, und wird hauptsächlich hochgelegene, über 1000 Meter über der Meeresfläche gelegene Orte wählen, da, wie bereits in der Aetiologie angeführt wurde, an solchen Orten selten die Cholera ausbricht. Man wird also solche Familien in Gebirgsgegenden schicken, die einen trockenen steinigen Boden haben.

Sind in einem Hause mehrere Fälle von Cholera aufgetreten, so ist es gerathen, das inficirte Haus zu verlassen, da Kinder leicht an Cholera erkranken.

Es ist hier überflüssig, nochmals zu betonen, dass gutes Trinkwasser oder wenigstens abgekochtes Trinkwasser, die Reinigung der Kloaken, Aborte u. s. w., die grösste Reinlichkeit der Wohnung, der Leibwäsche zu den wichtigsten prophylaktischen Massregeln gehört.

Ist einmal die Cholera in einer Familie ausgebrochen, so wird man natürlich die gesunden Kinder streng von den Kranken separiren.

Am besten wäre die Abgabe der an Cholera erkrankten Kinder in ein Spital. Wenn dies nicht zu bewerkstelligen ist, muss man eine strenge Separirung der Gesunden von den Kranken anordnen. Die Wäsche des Kranken ist sorgfältig zu reinigen und zu desinficiren. Ebenso müssen die Ausleerungen schnell mit carbolsaurem Natron gemischt entfernt oder mit Sägespänen vermischt und verbrannt werden. Es ist selbstverständlich, dass während einer Choleraepidemie die Aborte fleissig desinficirt werden sollen, um so mehr muss dies geschehen, wenn Cholerakranke sich im Hause befinden. Am besten wird man behufs der Vornahme der Desinfection die Carbolsäure verwenden und zwar für die Abtritte eine Lösung von 200,00 auf 4 Liter Wasser; hievon nimmt man 200,00 für jede Desinfection, die 2—3 mal täglich vorgenommen wird.

Für grössere Nachtstühle genügen 30—50,00 Gramm per Tag, für Nachtgeschirre 20—30,00 bei bestehender Krankheit, nach jedesmaliger Benützung derselben. Der Boden des Zimmers, in welchem sich der Cholerakranke befindet, wird mehreremale des Tages mit einer 2% Carbolsäurelösung bespritzt. Auch die Wäsche der Cholerakranken soll mit einer solchen Carbolsäurelösung besprengt werden.

Vorzüglich aber ist nothwendig, dass während der Choleraepidemie jede Diarrhoe sorgfältig beachtet werde. Da die Diarrhoe nur ein Symptom einer vorliegenden Darmkrankheit ist, so wird man vor allem andern eine streng diätetische Ordnung handhaben und sonach ganz dieselben therapeutischen Massregeln veranlassen müssen, die man auch bei Anwesenheit der betreffenden Darmkrankheiten einleiten würde.

Medicamentöses Verfahren. Nach dem jetzigen Standpunkte der Choleralehre muss sich die Therapie auf die Bekämpfung der einzelnen Erscheinungen beschränken. Ich werde deshalb hier nur eine symptomatische Behandlung erörtern. Dieselbe ist verschieden nach dem Stadium der Krankheit. Im stad. algid. verdient vor allen andern Erscheinungen das Erbrechen und die Diarrhoe unsere Aufmerksamkeit. Von jeher wurde unter allen gegen Durchfall gebräuchlichen Arzneien das Opium als das sicherste Mittel gerühmt. Ferraris

Haller und Drasche halten das Opium für das Hauptmittel. Drasche empfiehlt von den verschiedenen Opiumpräparaten die Tinct. opii crocat. und will das Opium im Entwicklungsstadium der Cholera (das sich eben durch den Reiswasserdurchfall charakterisirt) in grossen Gaben und kurzen Zwischenräumen angewendet wissen.

Die Ansichten der pädiatrischen Autoren sind getheilt. Einige rühmen die Wirksamkeit des Opium, während andere, wie Hervieux und Vogel von der Anwendung der Opiumtinctur nie einen Erfolg gesehen haben wollen. Nach meiner Erfahrung soll das Opium nur bei der prodromalen Diarrhoe angewendet werden. Hat sich aber die Krankheit vollkommen entwickelt d. i. sind die reiswasserähnlichen Stühle bereits aufgetreten, so vermag das Opium, auch in der grössten Gabe angewendet, die Diarrhoe nicht zu stillen. Ich habe bei reiswasserähnlichen Stühlen nie einen Nutzen von der Anwendung des Opiums gesehen, wohl aber Vergiftungserscheinungen in jenen Fällen, wo dasselbe in zu grossen Gaben durch mehrere Tage angewendet wurde. Auch Vogel scheint eine derartige Beobachtung gemacht zu haben. Die Bestimmung der Dosis, die man bei solchen prodromalen Diarrhöen anwenden soll, erfordert eine gewisse Vorsicht. Man wird nicht nur das Alter des Kindes, sondern auch seine Constitution berücksichtigen, indem anämische, atrophische, scrophulöse und rhachitische Kinder erfahrungsgemäss das Opium im allgemeinen viel schlechter vertragen als gutgenährte und kräftige. Bei jenen genügt zuweilen die geringste Gabe, um Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. Bouchut z. B. wendet 2—4 Tropfen Opiumtinktur alle 2 Stunden in einem Löffel voll Thee an, eine Dosis, die, wenn sie thatsächlich genommen wird, bei Säuglingen und jungen Kindern eine Vergiftung zu erzeugen vermag.

Nach meinem Dafürhalten ist es bei Weitem zweckmässiger, die Opiumtinctur in einem Vehikel zu verschreiben und nur in kleinen Portionen zu verabfolgen. Für Säuglinge im Alter von 3 Monaten wird man nicht mehr als 1 Tropfen Tinct. opii simpl. auf 30,00 Colatur nehmen können. Bei älteren Säuglingen wird man 1—2 Tropfen Tinct. opii s. auf 50,00 geben und hievon stündlich 1 Kinderlöffel reichen lassen. Bei anämischen, scrophulösen, atrophischen, schlechtgenährten, rhachitischen Kindern wird man immer die geringste Gabe anwenden und hiebei die Vorsicht gebrauchen, das Medicament auszusetzen, sobald sich die narkotische Wirkung kundgibt.

Bezüglich der Wahl der Opiumpräparate halte ich die Tinct. opii simpl. für das geeignetste Präparat. Das Opium purum oder das Opiumextrakt ist weniger zweckmässig und dürfte nur bei grösseren Kindern angewendet werden.

Auch gegen das Erbrechen hat man Opium und insbesondere das Morphium vielfach gelobt. Nach meiner Erfahrung ist die innerliche Darreichung, sowohl der Opiumtinctur, als des Morphiums gegen dieses Symptom bei der Cholera wirkungslos, da das Medicament sogleich nach der Darreichung erbrochen wird.

Bei der vorletzten Epidemie hat man das Opium in Form subcutaner Injectionen gegen das Erbrechen mehrfach angewendet und gerühmt. Eisenschitz berichtet, dass meistens nach einer Injection von Morph. mur. 0,002—0,004 Gramm das Erbrechen gleich aufhörte, ohne dabei irgend welche Nachtheile zu beobachten. Die Morphiuminjection wurde von mir häufig gegen das Erbrechen angewendet, und ich habe keine so sichere Wirkung wahrgenommen, wie von Eisenschitz behauptet wird. Nach meiner Erfahrung ist die Wirkung der Morphiuminjection eine inconstante. In einzelnen Fällen stillt sich nach 2—3-maligen Morphiuminjectionen das Erbrechen, in andern Fällen aber vermögen die Injectionen das Erbrechen nicht zu stillen oder sie bewirken nur ein Seltenerwerden desselben.

Nach dieser inconstanten und meist geringen Wirkung der subcutanen Morphiuminjectionen wird man dieselben nur in jenen Fällen anwenden, wo bereits alle andern Mittel erschöpft wurden.

Im Beginne des Choleraanfalles können ebenfalls versuchsweise Morphiuminjectionen angewendet werden, ohne die innerliche Darreichung anderer Mittel auszuschliessen. Sobald aber das Erbrechen eine bedeutende Störung der Circulation hervorgerufen hat, also bei Beginn der Asphyxie müssen dieselben ausgesetzt werden, weil sie sich als schädlich erweisen.

Bezüglich der Dosis wird wohl bei Neugebornen und bei sehr jungen Säuglingen grosse Vorsicht nothwendig sein. Am besten beginnt man mit 0,001 Gran und steigt allmählig 0,002 höchstens 0,003 Gran. Bei grösseren Säuglingen und älteren Kindern beginnt man mit 0,003 und steigt allmählig, natürlich entsprechend dem Alter des Kindes bis höchstens 0,005 Gran. Bleibt die erste Injection wirkungslos, so ist es nothwendig, dieselbe nach 1/4 höchstens 1/2 Stunde zu wiederholen.

Ausser den Opiumpräparaten werden gegen das Erbrechen andere Mittel empfohlen, wie die Tinctura nucis vomicae, das Magist. Bismuthi. Von diesen Medicamenten habe ich bei Cholera nie eine Wirkung gesehen. Auch die Aqu. cinnamomi, die Tinct. carminat. regia, die Aqu. menth. und dergleichen bleiben immer erfolglos, nur die Aqu. laurocer. scheint in einzelnen Fällen von vorübergehender Wirkung zu sein. Wenn man die Aqu. laurocer. anwenden will, so ist es am besten, dieselbe pur und in Tropfenform zu verabreichen. Bei einem Säugling wird man mit 3—4

Tropfen beginnen. Die Combination der Aqu. Amygdal. amar. mit Morphin oder Opiumtinctur, wie sie bei Erwachsenen üblich ist, hat keine besondern Vortheile. Besser als die erwähnten Mittel wirkt gegen das Erbrechen die Kohlensäure hauptsächlich in Form des s. g. Sodawassers oder eines kohlensäurehaltigen Wassers wie Selterwasser, Giesshübler, Biliner-Wasser u. s. w. oder in Form von Brausepulvern.

Am besten ist es, das Sodawasser für Säuglinge Kaffeelöffel-, für grössere Kinder Esslöffelweise zu reichen. Ich rühme das Sodawasser nicht als ein absolut sicheres Specificum gegen das Erbrechen, glaube aber, dass die Anwendung desselben nicht schadet und in mehreren Fällen von wesentlichem Nutzen war. Das Kalkwasser blieb stets wirkungslos.

Bei der letzten Epidemie vom Jahre 1873 wurde Chloralhydrat gegen das Erbrechen empfohlen. Ich habe darüber keine genügende Erfahrung, um ein endgiltiges Urtheil abgeben zu können. Das beste Mittel nach meiner Erfahrung sowohl gegen das Erbrechen als gegen Diarrhoe ist Creosot. Bezüglich der Dosis habe ich bei innerlicher Darreichung 6—12 Tropfen Creosot auf 100,00 Colatur, je nach dem Alter des Kindes verschrieben. Das Medicament wurde ½stündlich gereicht. In jenen Fällen, wo die Wirkung des Medicamentes sich als günstig herausstellte, sah ich gleich nach Anwendung desselben das Erbrechen aufhören und die Stühle seltener und fester werden. In 2 Fällen, wo das Mittel auch im stad. asphycticum günstig wirkte, sah ich den Collapsus und die Cyanose gleichzeitig mit dem Erbrechen abnehmen.

Am Constantesten fand ich die Wirkung des Creosot gegen das Erbrechen, indem dasselbe auch in den schwersten Fällen, wenn gleich nur vorübergehend, nach Verabreichung des Mittels aufhörte. Bei Diarrhoe, wo dieselbe sehr profus war, und trotz der innerlichen Anwendung des Creosot nicht weichen wollte, habe ich Creosot in Klystierform etwa 12 Tropfen auf 100,00 versucht. In einzelnen Fällen wurden dieselben nicht vertragen, in anderen Fällen schienen sie eine günstige Wirkung zu haben.

Man hat gegen die Diarrhoe, wenn dieselbe nach Anwendung des Opium keine Besserung zeigt, Adstringentia empfohlen. Mauthner gab Nitr. argenti 0,01 auf 100,00 Aqu. dest. — Tannin, Ratanhia, Chinin, tannicum sind nach meiner Erfahrung wirkungslos.

Drasche empfiehlt zur Stillung der Diarrhoe Amylumklystiere mit Opiumtinctur. Dieselben sollen voluminös sein, damit sie bis in den oberen Theil des Dickdarmes gelangen. Sie sollen ferner lauwarm und ohne Gewalt angewendet werden, um die Bewegungen des Darmes nicht anzuregen.

Bouchut lobt die Amylumklystiere. Ich fand dieselben stets wirkungslos, wenn sie auch nach jeder Entleerung wiederholt wurden.

Ob die Irrigationen des Darmes mit einer schwachen Carbolsäurelösung oder mit Salicylsäure-, Alaun- oder Kalihypermanganlösungen, wobei grosse Quantitäten injicirt werden, etwa 500 Gramm bis 1 Liter, bei grossen Kindern 1—2 Liter zur raschen Beseitigung der Choleradiarrhoe beitragen, ist eine Frage, die bei künftigen Epidemien beantwortet werden soll, da ich die mechanische Behandlung der Darmkrankheiten erst seit Kurzem ausübe, also in einer Zeit, wo keine Choleraepidemie war. Man hat in jenen Fällen, wo die Opiumpräparate ohne Erfolg blieben, und wo noch keine Störung des Kreislaufes eingetreten war, Calomel allein oder in Verbindung mit Opium empfohlen. Ich fand das Mittel stets ohne Erfolg.

Der Durst verdient grosse Berücksichtigung, indem er mit zu den qualvollsten Erscheinungen der Cholera gehört.

Die ältere Ansicht, wonach man dem Kranken eine möglichst grosse Quantität Getränkes reichte, ist wohl unrichtig, indem dadurch nur die Steigerung der Diarrhoe und des Erbrechens bewirkt wird. Ich halte an dem Grundsatze von Skoda fest, dass bei Cholera die Menge des Getränkes beschränkt werden muss und so wenig als möglich gereicht werden soll. Vogel findet die Entziehung des Getränkes nutzlos und grausam; er lässt die Kinder so oft trinken, als sie Durst haben. Ich kann dieser Ansicht von Vogel durchaus nicht beipflichten; nach meiner Erfahrung ist es von grossem Vortheile, wenn der Patient das Getränk in kleiner Menge, kaffeelöffelweise und in kurzen Pausen nimmt. Bezüglich der Wahl der Getränke sind nach meiner Erfahrung kalte Getränke wohl am geeignetsten, um in kleiner Menge gereicht den Durst zu stillen. Von jeher wurden bei Cholera Eispillen empfohlen. Mauthner, Luzinsky, Hervieux, Bouchut loben die Anwendung derselben. Ich lasse Eisstückchen alle Viertelstunden reichen. Für Säuglinge passen dieselben nicht und ich lasse lieber Eiswasser kaffeelöffelweise geben; auch Sodawasser in Eis eingekühlt, Obst gefrorenes sind oft sehr erquickend.

Bouchut empfiehlt warme Getränke, Thee, schwarzen Kaffee, Melissenthee mit Branntwein, Rum oder Punsch, besonders für grössere Kinder. Bouchut fand, dass grössere Gaben von Rum, bei Kindern von 5—10 Jahren günstig wirken. Hervieux spricht sich dagegen aus, indem er nach der Darreichung von Thee mit Rum das Erbrechen zunehmen sah. Ich habe in der vorletzten Epidemie Thee mit Rum vielfach angewendet. In einzelnen Fällen schien dasselbe nicht nur auf den Durst, sondern auch auf das Erbrechen und die Diarrhoe eine günstige

Wirkung zu haben, und in einem Falle verminderten sich sogar die eingetretenen Collapsus-Erscheinungen. Ich habe auch Rum eiskalt tropfenweise angewendet, fand aber, dass er selten und nur von grösseren Kindern vertragen wird. Bei Säuglingen sind solche spirituöse Getränke zu meiden, andere warme Getränke, wie Camillenthee, Wollblumen, Münzenthee, Salepabkochung u. dergl. vermehren das Erbrechen und werden meistens von Kindern verschmäht. Schwach säuerliche Getränke, wie schwache Limonade, Hallerische Säure können als Zusatz zum Eiswasser gegeben werden.

Bezüglich der Diät wird man im Stad. algid. den Säuglingen die Frauenmilch nur in kleiner Menge reichen und falls dieselbe unverändert erbrochen wird, wird man die Brust durch mehrere Stunden entziehen und einfach nur Eiswasser reichen. Bei grössern Kindern ist, so lange der specifische Durchfall und das Erbrechen vorhanden sind, ein absolutes Fasten nothwendig. Sobald sich eine bedeutende Circulationsstörung einstellt, also die Erscheinungen des 2ten Stadiums wie Collapsus, allgemeine Erkältung, Cyanose u. s. w., hat man gegen diese drohenden Erscheinungen einzuschreiten. Als Hauptindication wurde von Hervieux eine künstlich anhaltende Erwärmung der kaltgewordenen Körperoberfläche angesehen. Man fand von jeher, dass durch die künstliche Erwärmung die periphere Störung des Kreislaufes vermindert oder auch vorübergehend oder bleibend beseitigt wird. Man hat zu diesem Behufe vor allem warme Bäder angewendet.

Die einfachen warmen Bäder sollen eine Temperatur von 28°—32° Réaumur haben. Die Temperatur des Bades richtet sich hauptsächlich nach dem Grade der Kälte der Haut und nach dem Verhalten des Pulses. Die Dauer des Bades soll 15—30 Minuten sein. Nach dem Bade werden die Kinder gehörig abgetrocknet, in erwärmte Leintücher gehüllt und in ein mit Wärmflaschen versehenes Bett gebracht. Je nachdem die Wirkung des Bades eine vorübergehende oder eine andauernde ist, werden dieselben stündlich oder nach längeren Zwischenräumen wiederholt. Es lässt sich nicht läugnen, dass warme Bäder die Hautcirculation und die Wärmeentwicklung befördern, ohne einen nachtheiligen Einfluss auf die Darmerscheinungen auszuüben. Ihre Wirkung ist aber nur eine vorübergehende und sie haben auf den Ausgang der Krankheit keinen Einfluss. In frühern Epidemien wurden behufs Belebung der Circulation Senfbäder gerühmt.

Boudon, Schneller haben Senfbäder bestens empfohlen, auch Vogel lobt dieselben. Die Senfbäder wurden bekanntlich von Trousseau bei der Behandlung der sporadischen Kindercholera verordnet. Trousseau gibt in ein Bad von 25 Litres Wasser 50/60 Senf-

mehl, letzteres lässt er mit kaltem Wasser zu einem Brei anrühren und in einen Leinwandsack nähen. Durch Ausdrücken dieses Sackes erhält man ein stark mit Senfmehl versetztes Badewasser.

In dieses Bad, welches eine Temperatur von 28—30° Reaum. hat, setzt man das Kind auf die Dauer von 12—15 Minuten, wenn man eine genügende Hautreaction erzielen will.

Nach Trousseau gibt das Gefühl der das Kind im Wasser haltenden Hand den Massstab für die Dauer des Bades und ist die Wärterin dahin zu instruiren, dass sie das Bad in dem Augenblicke beende, wo sie selbst ein lebhaftes Brennen an den in das Wasser getauchten Hautstellen verspürt. Sobald der Collapsus und die Kälte der Haut sich wieder einstellen, ist es nothwendig das Senfbad zu wiederholen. Bei rasch verlaufenden und heftigen Fällen müssen die Bäder zuweilen stündlich gegeben werden.

Nach meiner Erfahrung wirken die Senfbäder bei epidemischer Cholera bei weitem nicht so günstig, wie bei der sporadischen; sie haben absolut keinen Einfluss auf den Ausgang der Krankheit.

Von einzelnen Autoren werden Dampfbäder als höchst wirksam empfohlen. Hübbenet wandte es bei 87 Kranken an und hatte nur 37 Todte. Bully empfiehlt auf Grund glücklicher Erfahrungen die Dampfbäder, meint aber, dass dieselben nur dann Nutzen schaffen, wenn kein völliger Collapsus eingetreten ist. Von Guersant Baudeloque werden die Dampfbäder technischer Schwierigkeiten halber verworfen. Ich habe dieselben nicht versucht.

Pigeaux hat kalte Bäder angepriesen. Ich bedauere dieselben nicht versucht zu haben. Ich habe nur kalte Priessnitz-Einwicklungen gemacht. Ich liess ein Leintuch in eiskaltes Wasser eintauchen, auswinden und den Patienten in das nasse Tuch einwickeln durch 10 Minuten damit abreiben. Hierauf wurde das Kind in 2 Kotzen eingepackt und darin zwei Stunden gelassen. In jedem Falle trat eine geringe Reaktion ein. Dieselbe war aber nur vorübergehend und hatte keinen Einfluss auf die Darmerscheinungen und auf den Ausgang der Krankheit.

Bei raschem Collapsus und beginnender Asphyxie wurden ferner noch kalte Begiessungen combinirt mit energischen Abreibungen der Körperoberfläche vielfach gerühmt. Es lässt sich nicht läugnen, dass dieselben einen momentanen Erfolg haben.

Statt der Bäder wurden andere Hautreize empfohlen u. z. von Hervieux Einreibungen mit Ol. terebinthinae, mit Spiritus camphoratus, Frottirungen mit Flanelllappen. Ich habe diese Hautreize nicht versucht und sie dürften auch keine wesentliche Vorzüge vor den Bädern haben.

Die Electricität wurde bereits von Duchenne (Gazette de Paris 1849) zuerst angewendet. Nach seiner Angabe verschwand bald die Cyanose und trat die Reaction ein. Duchenne elektrisirte einmal die Hautoberfläche, das andere Mal die Muskel und die Nerven. Die Elektrisirung der Haut hält Duchenne für die angemessenste. Hubbenet brachte bei schweren Patienten den einen Draht eines Rotationsapparates auf die Herzgrube, den andern in den Mastdarm; oder einen auf das Rückgrat, den andern auf die Brust oder den Bauch. Der Erfolg war jedoch meist ein zweifelhafter; im besten Falle nur ein palliativer. Bully hält den Galvanismus in Fällen geeignet, wo nach bereits erfolgter Reaction die während der heftigen Congestionen paralysirten Nerven ihren normalen Tonus nicht aufrecht erhalten können. Goldbaum machte bei der Epidemie des Jahres 1866 mit dem constanten Strom eine Reihe von Versuchen, aus welchen hervorgeht, dass man selbst auf der Höhe der Asphyxie mittels des constanten Stromes noch im Stande ist, die geschwundene Herzthätigkeit, wenn auch nur temporär anzuregen.

Im stadium asphycticum wurden zur Belebung der Circulation ausser den besprochenen Hautreizen noch innerliche Reizmittel angewendet. Bei der Wahl derselben hat man hauptsächlich nur solche Mittel zu nehmen, welche in kleiner Menge rasch und kräftig wirken. Luzinsky gab Arnica, Valeriana, Campher u. s. w., Mauthner ebenfalls Arnica. Solche aromatische Infuse sind jedoch einerseits zu schwach, andererseits haben sie den Nachtheil, dass sie leicht Erbrechen hervorrufen. Die Anwendung des Camphers wurde noch bei jeder Epidemie empfohlen. Die Urtheile über die Wirksamkeit desselben sind getheilt. Ich habe in 14 Fällen Campher in grossen Gaben, 0,20, 0,30—1,00 Gramm innerlich angewendet, aber stets ohne Nutzen.

Da die Erfolglosigkeit des Medicamentes durch mangelhafte Resorption des Magens und des Darmkanals bedingt ist, so hat man bei der vorletzten Epidemie auf subcutanem Wege die Arzneimittel dem Körper einzuverleiben versucht. Es wurde Campher subcutan injicirt und wie jede neue Behandlungsmethode erwarben sich die subcutanen Injectionen im Beginne enthusiastische Lobredner. Oser hat insbesondere die Wirksamkeit der subcutanen Injectionen betont und gesucht, die gegen dieselben erhobenen Einwendungen zu widerlegen (siehe Oser, Ueber subcutane Injectionen bei Cholera, Wiener medic. Presse 1866. pag. 36).

Drasche (Med. Wochenschrift 75, 76, 77, 78, 81. 1866) hat gründlich und in klarer Weise die Frage der subcutanen Injectionen bei Cholera erörtert und hiebei die enthusiastischen Anpreiser derselben we-

sentlich abgekühlt. Ich habe diese Frage bezüglich der Cholera der Kinder gewürdigt und Resultate erzielt, die ganz mit Drasche übereinstimmen. Nach meiner Erfahrung erweisen sich die subcutanen Injectionen nur dann als wirksam, wenn sie zu einer Zeit gemacht werden, wo die Kreislaufstörung noch nicht vorhanden war oder nur in geringem Grade bestand. In solchen Fällen erfolgte die Aufnahme der injicirten Flüssigkeit und hiebei bemerkte ich an der Injectionsstelle entweder eine geringe Röthung oder es blieb die Haut unverändert. In einem solchen Stadium konnte wohl die injicirte Campherlösung resorbirt werden und erwies sich auch als wirksam. Da aber so frühzeitig die Indication für Stimulantia nicht vorliegt, so kommt diese Möglichkeit nur für die Morphininjection in Betracht, deren inconstante Wirkung gegen das Erbrechen bereits oben betont wurde. Die bei Erwachsenen von den meisten Beobachtern gerühmte Wirkung der Morphininjectionen gegen die Krämpfe kommt bei Kindern aber gar nicht in Betracht, indem die Krämpfe, wie bereits in der Symptomatologie gesagt wurde, nur im letzten Stadium auftreten und eine untergeordnete Bedeutung haben.

Bei mässiger Temperaturerniedrigung und schwacher Cyanose findet die Resorption der eingespritzten Flüssigkeit nur sehr langsam statt, nach 2–3 Stunden. Es könnten demnach bei Beginn der Asphyxie die Campherinjectionen versucht werden. In solchen Fällen sah ich nur eine vorübergehende Wirkung eintreten. Wenn auch die Injectionen rasch hintereinander wiederholt werden, so gelingt es beinahe nie, den Collapsus und die Cyanose in ihrer weitern Entwicklung zu hindern. In 2 Fällen verschwand die Asphyxie und trat eine geringe Reaktion ein. Zuweilen aber bleibt die injicirte Flüssigkeit in einer mehr oder weniger umfangreichen Geschwulst stehen; in solchen Fällen erfolgt keine Resorption der stagnirenden Flüssigkeit und die Injection bleibt ohne Erfolg. Auch bei sehr kalter, hochgradig cyanotischer, unelastischer collabirter Haut, namentlich wo die Anästhesie derselben so hochgradig ist, dass der Einstich der Injectionsspritze nicht empfunden wird, findet keine Resorption statt. In solchen Fällen ist der Tod unausbleiblich. Berücksichtigt man ferner, dass Campher nur in Alcohol oder Aether löslich ist und dass derselbe aus einer wässerigen Lösung als feste ungelöste Masse ausscheidet, so begreift man, dass die Aufnahme desselben innerhalb der Zellgewebsräume und Gefässhöhlen auch bei normalen Verhältnissen nur schwer erfolgen kann. Schliesslich haben die Campherinjectionen den Nachtheil, dass sie den Geweben Wasser entziehen und auf diese Weise eine Mortification der Haut hervorrufen.

Will man trotz dieses ungünstigen Urtheils die subcutanen Injec-

tionen mit Campher versuchen, so wird man folgende Verschreibung machen: R. Camphor. 2,00, Spirit. vin. 10,00 Ds. 5—10 Tropfen auf einmal zu injiciren; oder man lässt Campher in Aether auflösen. Die Injectionen werden hauptsächlich am Stamme, an der Bauchwand, am Brustkorb u. s. w. gemacht. Sie müssen rasch hintereinander wiederholt werden.

So wie die Campherinjectionen wirken Aetherinjectionen, die im günstigen Falle 10 Minuten nach der Einspritzung Abnahme der Cyanose, des Sopor, Besserung des Pulses und partielle Temperaturerhöhung hervorrufen. Ihre Wirkung ist aber nur flüchtig und vorübergehend. So wie in Form von Injectionen habe ich innerlich Aether allein oder in Verbindung mit Campher angewendet. Ich kann die Ansicht Drasche's, dass die Aetherpräparate die besten Excitantien bei Cholera seien, nicht bestätigen. Sowohl Aether sulfuricus als aceticus zeigen nur eine unsichere und vorübergehende Wirkung. Will man trotzdem Aetherpräparate anwenden, so werden dieselben in folgender Weise verschrieben: R. Mixt. gumm. 100,00, Aether sulf. 2,00, Syr. simpl. 10,00 Ds. halbstündlich 1 Kinderlöffel voll; oder: R. Aether acetic. 5,00, Olei cinnamom. 1,50 Ds. 3—5 Tropfen jede Viertelstunde zu geben.

Gegen die Cholera in jedem Stadium derselben wurde seit den Epidemien in den Jahren 1854—1858 Chinin als ein Specificum hervorgehoben. Riecke lobte zuerst das Chinin. sulf. als Vorbauungsmittel für Personen, die sich der Ansteckung aussetzen müssen. Ich habe zwar die präservative Wirkung des Chinins nicht versucht, kann aber nicht einsehen, auf welche Weise die Entwicklung der Cholera durch Chinin gehindert werden soll. Arzarza (Siglo medico 1856), Bourgogne (de l'insuffisance des moyens employés jusqu'aujourd'hui contre le Choléra asiatique avec l'exposition d'une méthode nouvelle pour traiter cette maladie 1854) behaupten, günstige Resultate gehabt zu haben. Dagegen wendeten Hermann und Taylor Chinin ganz ohne Erfolg an. Hubbenet injicirte in die Venen bei einem Kranken, dessen Herstellung ihm unwahrscheinlich schien, Chinin (15 Gran Chin. sulf. in 3 ℥ Wasser); es erfolgte fast keine Wirkung. Bei der 4ten Injection wurde etwas bluthaltige Materie per Anum entleert, worauf der Patient starb. Bei der vorletzten Epidemie fand Chinin einen eifrigen Lobredner in Goldbaum. Er wendete hauptsächlich Chinin. mur. in Form von subcutanen Injectionen (gr. 0,20—0,80) in 181 Fällen an. Von 129 schwer Asphyctischen starben 64 in der Asphyxie und 20 im Typhoid. Es haben also 65 oder 50,3 % bei Chinininjectionen das asphyctische Stadium überwunden. Von 40 leicht Asphyctischen mit verschwindendem Puls star-

ben nur 2 und genasen 38, also 95 %. Diese Resultate sprechen gewiss für die Chinininjectionen im asphyctischen Stadium der Cholera.

Ich kann kein Urtheil über die Wirksamkeit der subcutanen Chinininjectionen abgeben, indem ich dieselben nicht versucht habe. Von den verschiedenen Chininpräparaten habe ich das Chinin. sulf. innerlich allein oder in Verbindung mit Campher und das Chinin. tannic. angewendet.

Im stad. algid. fand ich, dass das Chinin. sulf. innerlich dargereicht stets wirkungslos blieb. Besser schien das Chinin. tannic. zu wirken. Das Mittel wurde vertragen und sowohl das Erbrechen als auch die Diarrhoe stillten sich bald, so dass der Collapsus allmählig abnahm. In einem Falle konnte ich 2 Stunden nach eingenommenem Chinin. tannic. in dem mit dem Katheter entleerten Urin das Chinin auf chemischem Wege nachweisen, als Beweis, dass das Mittel resorbirt wurde.

Im stad. asphycticum blieben sowohl das Chinin. sulf. als auch das Chinin. tannic. wirkungslos. Von grösserer Wirkung im stad. asphycticum war die Verbindung des Chinin mit Campher, als Chinin. camphorat. Ich war der Erste, der bei der Cholera die Verbindung beider Medicamente versuchte. Ich verschrieb das Chinin. camphor. in folgender Weise: ℞ Chinin. sulf. Camphor. trit. āā 1,00, Pulv. gumm. arab. Sacch. alb. āā 2,00 Div. in dos. 10. Ds. 1/2stündl. 1 Pulv. zu geben. In der Hälfte der Fälle blieb das Mittel wirkungslos; wo aber Wirkung erzielt wurde, beobachtete ich, dass meistens 1/2 Stunde nach der Einnahme des Medicamentes der Puls sich wieder einstellte und das Bewusstsein wiederkehrte. Der Sopor nahm allmählig ab und die Cyanose verschwand. Nach dieser Erfahrung wäre es jedenfalls erwünscht, dass bei den nächsten Epidemien, sowohl im stad. algidum als auch im stad. asphycticum, Chinin, hauptsächlich in Form von subcutanen Injectionen oder als Chinin. camphor. versucht werde.

Im stad. asphycticum der Cholera wurde als Medicament, insbesondere von Horvieux, Malagawein, stündlich 1 Kaffeelöffel voll, verabreicht. Von Richmond wurde Portwein vielfach gelobt.

Auch Sauerstoff blieb im stad. asphyct. nicht unversucht. Inhalationen von Sauerstoff wurden in früheren Epidemien von Hallier empfohlen. Hubbenet liess gleichfalls einen Kranken Sauerstoff einathmen, es erfolgte aber nicht die geringste Reaction und der Patient starb. Ich habe bei einem 7jährigen Knaben im vorgeschrittenen stad. asphyct. Sauerstoff durch eine ganze Stunde einathmen lassen; die Cyanose nahm trotzdem zu und der Kranke starb rasch.

In der letzten Epidemie hat man im stadium asphycticum in einzelnen Fällen von der Transfusion Erfolge gesehen (Stadthagen). Die

anderen bei der letzten Epidemie gerühmten Mittel wie Branntwein, Salz, heisses Wasser, Wasserinjectionen in die Venen, Terpenthineinathmung etc. übergehe ich, da auch diese Mittel die Mortalität von 50% nicht zu vermindern vermochten.

Die Behandlung des Reactionsstadiums erfordert eine genaue Erwägung der vorliegenden Erscheinungen. Ist die Reaktion nur theilweise vorhanden, nämlich ist die Wärmeentwicklung noch gering, die Besserung der Circulationsstörung nur eine langsam eintretende, so sind wohl leichte Reizmittel angezeigt u. z. Thee mit Rum, schwarzer Kaffee oder Wein, Malaga, Bordeaux, Madeira, warme Essigwaschungen u. s. w.

Ich pflege in jenen Fällen, wo bei beginnender Reaktion die Diarrhoe fortbesteht, ausser den erwähnten Reizmitteln Chinin. tannic. u. z. 0,60—1,00 pro die zu geben. Wo die Besserung der Kreislaufsymptome, die Erhöhung des Pulses und der Temperatur von tiefem Sopor begleitet ist, wende ich Chinin. sulf. in Verbindung mit schwarzem Kaffee, nämlich ein Infus. coff. e 10,00 ad 100,00, davon stündlich 1 Esslöffel voll mit einem Chininpulver zu nehmen. In jenen Fällen, wo die Erscheinungen der Reaktion nur einige Stunden andauern und sich dann allmählig wieder die Asphyxie einstellt, ist man genöthigt, zu stärkeren Stimulantien zu greifen. Ich fand am zweckmässigsten das Chinin. camphor. in der Dosis, wie ich sie bereits angab. Auf dieselbe Weise könnte man auch Moschus, Campher und Aether anwenden.

Wo die Erscheinungen der Reaktion sehr heftig auftreten, bedeutende Erhöhung der Temperatur, bedeutende Pulsbeschleunigung, bedeutende Röthung im Gesichte ist, wird man kalte Umschläge auf den Kopf, kühle Waschungen des ganzen Körpers, kühlende, leicht säuerliche Getränke, Limonade u. s. w. und Chinin verordnen.

Die Urinsekretion verdient eine gewisse Berücksichtigung. Tritt dieselbe von selbst ein, so wird es genügen, durch passende Getränke sie anzuregen. In jenen Fällen, wo gleich im Beginne die Urinsekretion sehr sparsam ist, sind leichte diuretische Mittel angezeigt. Ich gebe am liebsten Cremor. tartar. oder liquor. terr. fol. tartar.

Gegen die Diarrhoe wende ich, wie bereits angegeben wurde, das Chinin. tannic. oder Tinct. ratanh. in Verbindung mit Opium an. Bezüglich der Diät lasse ich die Patienten im Reactionsstadium nur bei Suppe. In der Reconvalescenz schreitet man mit der Verabreichung der Diät nur behutsam vor. Brustkinder müssen nach überstandenem Choleraanfalle noch mehrere Wochen bei der Brust bleiben und erst dann nur allmählig entwöhnt werden. Bei künstlich genährten Kindern wird man im Reactionsstadium bei den bis 3 Monate alten Kindern Kalbsbrühe mit Milch, Liebig'sche Suppe, bei ältern Kindern im Alter unter 1 Jahr

Schleimsuppe, pure Milch, und wenn die Zunge normal ist, Fleischnahrung in geringer Quantität geben. Diese Nahrung wird man auch nach dem Choleraanfalle durch längere Zeit fortsetzen und allmählig wieder zu der gewohnten Nahrung übergehen.

Beim Typhoid ist nach meiner Erfahrung die Anregung der Urinsekretion die Hauptsache. Ich habe in der letzten Epidemie zu diesem Behufe hauptsächlich Flor. Benzoës. 0,60, Chin. sulf. 0,80, Sacch. 2,00 in Dos. X stündlich 1 Pulver gegeben. Ich war mit der Wirkung der Flor. Benzoës. zufrieden; auch Eisenschitz berichtet, dass Flor. Benz. die Diurese beim Typhoid befördert hätten. Man kann ferner als diuretisches Mittel Crem. tartar. geben. Die Diurese wird übrigens am besten angeregt durch die reichliche Darreichung von Getränken aller Art.

Gegen die anderweitigen Erscheinungen des Cholera-Typhoids verfährt man, wie bereits für das Reaktionsstadium angegeben wurde. Gegen Diarrhoe und Fieber erweist sich das Chinin. tannic. am wirksamsten.

Wo Sopor vorliegt, ist auch hier das Chinin. camphoratum am passendsten; wo starke Delirien eintreten, wende ich kalte Umschläge am Kopfe, Essigwaschungen, warme Bäder und innerlich Chinin mit Flor. Benzoës an.

So lange die Erscheinungen des Typhoids vorliegen, ist der Patient bei knapper Diät (rohe Milch, Suppe) zu halten und nur in der Reconvalescenz ist eine kräftigere Kost zu gestatten. Die im stad. reactionis und beim Typhoid vorkommenden Complicationen werden nach den gewöhnlichen therapeutischen Grundsätzen behandelt.

PAROTITIS EPIDEMICA

VON

DR. OTTO LEICHTENSTERN,
PROFESSOR IN TÜBINGEN.

Literatur.

Die von mir im Original eingesehenen Schriften sind folgende:

Hippokrates, De morb. vulgar. Lib. I. Ed. Kühn. III. p. 382 sq. (Vortreffliche Schilderung einer auf Thasos beobachteten Parotitis-Epidemie). — Rochard, 1757, Histoire détaillée des oreillons qui sont dit-on endémiques à Belle-Isle-en-Mer, Journ. de médec. T. VII. — **Burserius,** Institut. med. practic. Vol. III p. 323 sq. Leipzig 1785. — Cullen, Anfangsgründe d. prakt. Arzneiwissenschaft. Leipzig 1778. I. 231. — Hamilton, Sammlung auserles. Abhdlg. z. Gebr. prakt. Aerzte. Leipzig 1790. Bd. 14. S. 34. — Quandt, Hufeland's Journal 1795. Bd. 5. S. 437. — Schäffer, Ibid. 1799. Bd. 8. St. 2. S. 68. — Harless, Ibid. 1801. Bd. 12. S. 181. — Warnekros, Ibid. 1820. Bd. 50. St. 3. S. 114. — Behr, Ibid. 1825. Bd. 61. St. 1. S. 3. — Schönlein, Allgem. u. spec. Patholog. u. Therapie. 1. Thl. S. 243. — Franque, Heidelberg. klin. Annal. 1829. Bd. 5. S. 562. — Hinze, Hufeland's Journ. 1831. Bd. 72. St. 2. S. 54. — Krügelstein, Ibid. 1835. Bd. 80. St. 6. S. 34. — Wolff, Med. Ztg. v. Ver. f. Heilk. in Preussen 1836. Nr. 14. — Leitner, Hufeland's Journ. 1838. Bd. 86. St. 4. S. 101. — Camerer, Württemberg. Corresp.-Blatt 1841. Bd. 10. Nr. 3. — **Canstatt,** Spec. Path. u. Therap. Erl. 1843. Bd. 4. Abthl. 1. S. 296. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1843. S. 405. — Romberg u. Henoch, Klin. Wahrnehm. u. Beobacht. Berl. 1851. S. 116. — Barthez et Rilliet, Gaz. méd. 1850. — Bouchut, Gaz. des hôpit. 1853. Nr. 49. — Benoit, Ibid. 1854. P. 74. — Carlier, Ibid. 1854. P. 113. — A. Trousseau, Arch. génér. de méd. 1854. Janv. — **Bamberger** in Virch. Hdb. d. spec. Path. u. Therap. Bd. VI. 1. Abth. 1855. — Virchow, Annal. d. Charité-Krankenhauses 1858. Jahrg. VIII. Hft. 3. S. 1. — **V. v. Bruns,** Die chir. Path. u. Therap. des Kau- und Geschmacks-Organs. Tüb. 1859. I. Bd. S. 1055. (Mit erschöpfenden Auszügen aus den wichtigsten bis zum Jahre 1859 erschienenen Arbeiten über Parotitis epidemica.) — Trousseau, Clin. méd. 1861. T. I. P. 218. — Barthez et Rilliet, Malad. des enfants. Tom. II. P. 490. 1861. — **A. Hirsch,** Hdb. d. histor. geograph. Pathologie. 1862—1864. Bd. 2. S. 182. — Grisolle, Gaz. des hôp. 1866. Nr. 56. — Rizet, Arch. génér. de méd. 1866. Mars. P. 355. — Emond, Gaz. des hôp. 1867. P. 468. — Bouchut, Traité des maladies des enfants. 5. édit. 1867. P. 844. — Loeschner, Aus d. Franz-Joseph Kinderspital 1868. II. — R. Wagner, Zur Incubationszeit d. Parotitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1869. II. 331. — Th. Bopas, Thèse de Paris 1869. — F. Debize, De l'état typhoïde dans les oreillons. Thèse de Paris 1869. — L. Carpentier, De l'oreillon considéré comme maladie générale et éruptive. Thèse de Paris 1869. — P. M. Seta, Des oreillons. Thèse de Paris 1869. — Duroziez, Gaz. des hôp. 1870. Nr. 98. — Blandeau, Ibid. 1870. Nr. 79. — **Gerhardt,** Lehrb. d. Kinderkrankh. 3. Aufl. 1874. S. 125. — W. Squire, Transact. of the obstetric. Society 1871. XII. p. 180. — Gerhardt, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. XII. S. 11. — Kocher, in Pitha-Billroth's Handb. d. allgem. u. spec. Chirurgie 3. Bd. 2. Abth. S. 228.

Einleitung.

Bei Aufzählung der verschiedenen Arten von Entzündung der Ohrspeicheldrüse ist der ätiologische Gesichtspunkt von jeher der maassgebende gewesen. Diesem zufolge unterscheiden wir: die durch Verletzung entstandene, traumatische Parotitis; die Parotitis durch Fortsetzung eines entzündlichen Processes aus der Nachbarschaft, am häufigsten von der Mundhöhle aus auf die Drüse (so bei Stomatitis ulcerosa, mercurialis etc.); die Parotitis im Gefolge von Caries benachbarter Schädelknochen, von eitriger Otitis; die Parotitis bei Erysipel, bei Geschwülsten und verschiedenartigen entzündlichen Processen in der Umgebung der Ohrspeicheldrüse; wir unterscheiden ferner die Parotitis, welche als Folge des aufgehobenen oder behinderten Sekretabflusses entsteht, so bei narbiger Obliteration, Compression des Ductus Stenonianus, bei Obturation desselben durch Speichelsteine, Fremdkörper. Diesen in ihrer Aetiologie klar zu Tage liegenden Arten von Entzündung der Ohrspeicheldrüse reihen sich die *secundären* Parotitiden an, welche als sogenannte metastatische im Verlaufe gewisser Infectionskrankheiten, wie besonders des Typhus, des Scharlachs, seltener der Ruhr und der Masern, ferner der Pocken, des Puerperalfiebers und der Pyämie auftreten. Ausser den angeführten Arten von Parotitis sind noch zwei derselben namhaft zu machen; die eine, welche uns im Folgenden allein beschäftigen soll, ist die *epidemische Parotitis*, die alle Attribute einer specifischen Infectionskrankheit an sich trägt, die andere wird einfache, *idiopathische*, *rheumatische*, zuweilen auch *katarrhalische* Parotitis genannt und man glaubt, dass sie wohl am häufigsten einer Erkältung ihre Entstehung verdanke. Es ist kaum zweifelhaft, dass viele dieser idiopathischen Fälle von Parotitis mit der epidemischen die gleiche Aetiologie gemeinsam haben, und nichts anderes sind, als vereinzelt bleibende, sporadische Fälle der für gewöhnlich epidemisch auftretenden Parotitis. Analogien dieser Art bieten viele andere Infectionskrankheiten; beispielsweise sei nur an die sporadischen Fälle der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis erinnert.

Die epidemische Parotitis ist eine den Aerzten des Alterthums wohlbekannte Krankheit. So finden wir bei *Hippokrates* (l. c.) eine vorzügliche Beschreibung einer auf der Insel Thasos beobachteten Parotitis-Epidemie. *Hippocrates* betont die Gutartigkeit der Krankheit, hebt die Thatsache hervor, dass diese Art der Parotitis im Gegensatz zu anderen niemals in Eiterung übergehe, dass vorzugsweise jugendliche Individuen davon ergriffen werden, erwähnt ferner die dabei vorkommende secundäre Hodenentzündung. Die Beschreibung des Hippokrates

stimmt bis ins Detail mit den Erfahrungen überein, welche auch heutzutage bei Parotitis-Epidemien gemacht werden. Ganz das Gleiche gilt von den Schilderungen der Parotitis epidemica, welche in den Schriften des Celsus, Aëtius und anderer Aerzte des Alterthums*) sowie der Aerzte des Mittelalters niedergelegt sind.

Wir können es als Thatsache hinstellen, dass die epidemische Parotitis auch heutzutage noch in der Art des Auftretens, in ihren Erscheinungen, und, wie wir daraus zu schliessen berechtigt sind, in ihrem Wesen und ihrer Ursache die gleiche Krankheit darstellt, wie zu Hippokrates Zeiten.

In Deutschland wurden der Parotitis epidemica**) wegen der oft komischen Entstellung des Gesichtes der Kranken verschiedene volksthümliche Namen beigelegt, so Tölpelkrankheit oder Wochentölpel, die Klirren, die Kehlsucht, ferner Bauerwetzel, Ziegenpeter und auch der aus dem Englischen stammende Namen Mumps (to mump = Gesichter schneiden) ist weit verbreitet. Es hat wohl auch der günstige und leichte Verlauf, den die Krankheit fast ausnahmslos nimmt, diese zum Theil scherzhaften Bezeichnungen zugelassen.

Aetiologie.

Die epidemische Parotitis ist eine specifische Infectionskrankheit in dem Sinne, dass sie durch die Infection des Organismus mit einem specifischen Gifte hervorgerufen wird, einem Gifte, das einmal und zwar seit den ältesten Zeiten vorhanden, unter dem Zusammenwirken geeigneter Bedingungen sich reproducirt, vermehrt und so auf viele Individuen am gleichen Orte gleichzeitig oder innerhalb einer gewissen zeitlichen Continuität einwirkt. Zwar kennen wir den der epidemischen Parotitis zu Grunde liegenden Infectionsstoff ebensowenig, als bei den der übrigen Infectionskrankheiten; aber keine Hypothese ist besser im Stande, alle Erscheinungen in der Art des Auftretens und der Verbreitung der Krankheit, sowie manche andere Punkte — wie Specifität, continuirliche Fortpflanzung der Krankheitsursache, Incubationszeit, Gesetz der Durchseuchung, typischer Verlauf, gleichzeitiges oder successives Erkranken mehrerer Organe, wie der Speicheldrüsen,

*) Galen, De compos. medicam. secund. loc. Lib. III. C. 2. Ed. Kühn XII. 664. — Celsus, De re medica. Lib. VI. C. 16. — Aëtius, Tetrabibl. II. Serm. II. C. 85. — Paulus, De re med. Lib. III. C. 23. — Oribasius, De loc. affect. cur. Lib. IV. C. 44. — Trallès, De arte med. Lib. III. C. 7. — Actuarius, Method. med. Lib. VI. C. 3.

**) Synonyme Bezeichnungen sind ferner: Parotitis polymorpha, Angina s. Cynanche parotidea. Franz.: Oreillons, ourles. Ital.: Orecchioni, Gotoni, Gottare.

der Hoden, der Lymphdrüsen, der Milz — zu erklären, als die Annahme eines specifischen, sich reproducirenden, vermehrenden und inficirenden Agens.

Wie bei vielen anderen, jetzt allgemein zu den specifischen Infectionskrankheiten gerechneten Krankheiten, so war bis vor wenigen Decennien auch in der Aetiologie der epidemischen Parotitis nur von Witterungseinflüssen, von Feuchtigkeit oder Trockenheit der Luft und des Bodens, von den klimatischen Differenzen der Jahreszeiten, von Windrichtung und Aehnlichem die Rede. Die Einen wiesen diesen äusseren Einflüssen nur insoferne Bedeutung zu, als sie in ihnen die Bedingungen zur Entstehung eines eigenthümlichen, *specifischen* Miasma erblickten, Andere glaubten an eine mehr directe krankmachende Kraft der variirenden atmosphärischen und tellurischen Zustände, nannten die Parotitis epidemica einen »kosmischen Krankheitsprocess« oder nahmen das geheimnissvolle Walten eines herrschenden Krankheitsgenius zu Hilfe als bequemes, ätiologisches Bindemittel zwischen den atmosphärischen und tellurischen Potenzen einerseits und der Krankheit andererseits.

Es wäre ein Leichtes zu zeigen, wie die epidemische Parotitis an Orten von verschiedener geographischer Breite, in der tropischen, subtropischen wie in den verschiedenen Breiten der gemässigten Zone, unter den verschiedensten klimatischen Verhältnissen, zu allen Jahreszeiten, an den Meeresküsten wie im Binnenlande, auf Höhen wie in Niederungen, während des Herrschens der verschiedensten Winde, nach lange dauernder Trockenheit, wie nach reichlichen Regengüssen auftrat und zur Verbreitung gelangte, zu zeigen, dass kein einziger, weder atmosphärischer noch tellurischer Factor bekannt ist, der allen Epidemien gemeinschaftlich wäre. So sehr uns diess auf ein anderes Drittes als Ursache der epidemischen Parotitis hinweist, so sind doch, analog dem Verhalten bei anderen Infectionskrankheiten, einige Thatsachen zu verzeichnen, welche es über jeden Zweifel erheben, dass die eigentliche specifische Ursache der epidemischen Parotitis in der Entfaltung ihrer Wirkung, in den Bedingungen der Reproduction und Vermehrung des Krankheitsgiftes durch klimatische Einflüsse — im weiteren Sinne des Wortes — begünstigt wird. Zu diesen Thatsachen gehört vor Allem der unzweifelhaft bestehende Einfluss der *Jahreszeiten. Parotitis epidemica ist in unserer Zone vorherrschend eine Krankheit der kälteren Jahreszeit.* Hirsch hat in seiner historisch geographischen Pathologie diesen bereits von den Aerzten des Alterthums aufgestellten Satz mit bekannter kritischer Sorgfalt geprüft und richtig befunden. Seine Zusammenstellung von 117

Parotitis-Epidemien ergiebt, dass 51 derselben im Winter, 32 im Frühjahr, 15 im Sommer und 19 im Herbst ihren Anfang nahmen. Noch schlagender zeigt sich der Einfluss der Jahreszeiten, wenn wir die genau angegebenen Anfänge der verschiedenen Epidemien nach Vierteljahren zusammenordnen. Rechne ich zu 87 von Hirsch bis zum Jahre 1859 gesammelten Epidemien noch 12 andere, welche ich seitdem beschrieben fand, so können die folgenden Zahlen als Procente gelten. Von 99 Parotitis-Epidemien nahmen ihren Anfang

42 im ersten Vierteljahre
17 „ zweiten „
9 „ dritten „
31 „ vierten „

Neben den Jahreszeiten lässt sich vielleicht noch ein Einfluss der Witterung constatiren, indem die Mehrzahl der Berichte darin übereinstimmt, dass Parotitis epidemica mit Vorliebe nach länger anhaltender kalter und regenreicher Witterung oder nach plötzlichem und stärkerem Wechsel von warmer zu kalter Witterung auftrat. In 24 Epidemien, bei welchen die Witterungsverhältnisse vor und zu der Zeit des Auftretens genauer angegeben sind, fand Hirsch 19mal regnerisches, windiges und kaltes Wetter verzeichnet. Ausser den Jahreszeiten und der Witterung, von welchen das Auftreten der epidemischen Parotitis zwar beeinflusst wird, aber nicht strenge abhängig ist, kennen wir keine anderen atmosphärischen oder tellurischen Factoren, welche in der Aetiologie dieser Krankheit namhaft gemacht zu werden verdienten.

Von um so grösserem ätiologischen Interesse ist uns die Art und Weise des Auftretens und der Verbreitung der Krankheit, die Häufigkeit ihres Vorkommens an verschiedenen Orten, die Intensität und Dauer der einzelnen Epidemien. In allen diesen Punkten herrschen ausserordentliche Verschiedenheiten. Was die geographische Verbreitung der Krankheit betrifft, so haben wir bereits hervorgehoben, dass sie sowohl zwischen den Wendekreisen als in der gemässigten Zone heimisch ist. Man beobachtet Parotitis-Epidemien im nördlichen Schweden, auf Island, an zahlreichen Orten des mittleren und südlichen Europas, in Aegypten, Arabien, an der Westküste Afrikas, in Indien, an verschiedenen Orten des nördlichen und südlichen Amerikas, in Australien, auf Neuseeland, den Sandwich-Inseln und an vielen anderen Orten. Während sich in einzelnen Gegenden Parotitis-Epidemien oft mehrere Jahre hintereinander alljährlich im Herbste, Winter oder im Frühjahr wiederholen *), bleiben andere Orte von der Krankheit Jahre, ja Decennien hindurch gänzlich

*) Rochard. Hamilton. Hinze ll. cc.

verschont*), bis auf unbekannte Veranlassung hin, nicht selten ohne nachweisbare Berührung mit einem Infectionsheerde, die Krankheit plötzlich wieder auflodert.

Nicht minder verschieden verhalten sich die einzelnen Parotitis-Epidemien hinsichtlich ihrer räumlichen und zeitlichen Ausdehnung.

Bald beschränkt sich der Ausbruch der Krankheit auf einen sehr kleinen Raum, z. B. eine Anstalt, Kaserne — dann ist die Dauer der Epidemie eine kurze, indem die disponirten Inwohner einer solchen Anstalt gleichzeitig oder rasch hintereinander von der Krankheit ergriffen und durchseucht werden, bald verbreitet sich die Epidemie successive fortschreitend über eine Stadt, eine Landschaft, oder sie gewinnt sogar eine grössere, sogenannte pandemische Verbreitung**). Im letzteren Falle erstreckt sich die Dauer der Epidemie bei wechselnder Intensität derselben auf Monate***), ja selbst über Jahr und Tag hinaus†).

Trotz der zahlreichen und auf den ersten Blick regellosen Verschiedenheiten, welche uns die räumlichen und zeitlichen Verhältnisse der einzelnen Parotitis-Epidemien darbieten, wird der aufmerksame Leser einer grösseren Anzahl epidemiologischer Berichte sicher den Eindruck gewinnen, dass bestimmte Arten des Auftretens und der Verbreitung der Krankheit häufiger wiederkehren als andere, ein Eindruck, den die freilich schwierige und mit Fehlern behaftete statistische Behandlung der Frage zu bestätigen vermag. Zunächst stellt sich dabei die Thatsache heraus, dass Parotitis-Epidemien die unbestrittene Tendenz zeigen, nicht etwa an mehreren Orten eines grösseren Distriktes gleichzeitig oder rasch hintereinander, sondern vielmehr in einem Heerde aufzutreten, von wo entweder Weiterverbreitung stattfindet oder nicht. Weder bei den acuten Exanthemen noch beim Keuchhusten noch bei irgend einer anderen ansteckenden Krankheit begegnen wir der Erscheinung, welche bei Parotitisepidemien so häufig vorkommt, dass die Krankheit auf einen ganz engen Bezirk, wie eine Schule, ein Pensionat, ein Waisenhaus, Arbeits-, Kadettenhaus, eine Kaserne beschränkt bleibt, und erlischt, nachdem sie die dort angehäuften disponirten Individuen durchseucht hat.

*) Rehn l. c.

**) Die In- und Extensität von Parotitis-Epidemien war mitunter eine sehr grosse. So wurden beispielsweise von 900 Waisenkindern in Moskau 342 ergriffen (Franck, cit. bei Bruns l. c. S. 1062). Von 120 Zöglingen eines Knabenpensionates erkrankten 30–40 (De Leon, cit. bei Bruns S. 1061), von 1800 Einwohnern Wilsergs erkrankten 300 (Mangor, Actes de Copenhague T. II. Obs. 12. 1771) und die Anzahl der Erkrankten in der Erlanger Epidemie von 1760 betrug 700—800 auf etwa 9000 Einwohner. Vergl. ferner Wittke, cit. bei Bruns S. 1060 und Leitzen l. c.

***) Rezzigaley cit. bei Bruns l. c. S. 1062. Warnekros l. c.

†) Hamilton l. c. Rilliet cit. bei Bruns S. 1061.

Eine andere nicht minder feststehende Thatsache ist die für gewöhnlich sehr langsame Verbreitung der Krankheit von Haus zu Haus, von Ort zu Ort (Hinze l. c. Leitzen l. c.). Dieselbe ermöglichte in einzelnen Epidemien die Ausbreitung des Krankheitsgiftes genauer zu verfolgen. Man konnte beobachten, wie von einem ursprünglichen Heerde aus, je nach dem Masse des Verkehres mit noch nicht inficirten Localitäten die Weiterbeförderung des Krankheitsstoffes von Statten ging, wie sich insbesondere da, wo jugendliche Individuen in grösserer Zahl beisammen wohnten — wegen der erhöhten Disposition in diesem Alter — grössere secundäre Heerde bildeten, in welchen das Gift vermehrt, und von wo aus es wieder weiter verschleppt wurde. Das langsame Fortwandern der epidemischen Parotitis von Ort zu Ort zeigt sich uns recht deutlich in mehreren italienischen Epidemien, so besonders in der im Jahre 1852–53 von Bologna aus über Ferrara, Mantua und die Marken bis nach Rom sich erstreckenden Epidemie*), ferner in der Epidemie, welche sich 1825 über zahlreiche Städte und Ortschaften der Provinz Sachsen verbreitete**).

Wenden wir uns, nachdem über die Art des Auftretens und der Verbreitung der epidemischen Parotitis die nothwendigsten Daten vorausgeschickt sind, zur Beantwortung der Frage: Gehört die Parotitis epidemica zu den rein miasmatischen oder zu den rein contagiösen Krankheiten oder ist sie eine miasmatisch contagiöse Krankheit? Kaum dürfte die in früheren Decennien besonders auf den Einfluss der Jahreszeiten hin vielfach angenommene miasmatische Natur der Parotitis epidemica heutzutage noch einen Vertreter finden. Dagegen lassen sich zu Gunsten der Contagiosität schwerwiegende Gründe anführen. Zu diesen gehört die Thatsache des engbegrenzten, auf eine einzelne Anstalt, eine Kaserne etc. eingeengten epidemischen Ausbruches der Krankheit, welche auf den ursprünglich ergriffenen kleinen Heerd beschränkt bleibt und dessen sämmtliche disponirte Insassen in kürzester Zeit durchseucht. Wir besitzen kaum von einer anderen Infectionskrankheit, Pyämie und Puerperalfieber ausgenommen, so häufige Beispiele eines streng localisirten Ausbruches als von der Parotitis epidemica. In der That ist dieser Umstand mit einem flüchtigen, miasmatischen Wesen der Krankheit nicht vereinbar; er weist vielmehr auf ein fixes, von Person zu Person übertragbares Contagium hin, das specifisch schwerer als die Luft nur auf geringe Entfernungen wirkt und durch den Verkehr kranker mit gesunden Individuen verbreitet wird. Damit stimmt auch das bei ausge-

*) Laghi, Act. Bonon. V. P. 1. 147.
**) Rust's Magaz. XX. 579.

dehnteren Epidemien regelmässig beobachtete, sehr langsame Fortschreiten der Krankheit überein. Zahlreiche Erfahrungen lehren, dass das Gift der Parotitis epidemica durch blossen Contact kranker und gesunder Individuen auf letztere übertragen werden kann, und auch für die Verschleppung des Ansteckungsstoffes durch gesunde Personen nach entfernten Gegenden liegen einzelne glaubwürdige Beobachtungen vor*).

Entscheiden wir uns für die Contagiosität und Specifität der epidemischen Parotitis (im strengen Sinne des Wortes), so ergibt sich als weitere Consequenz der Satz, dass diese Krankheit nur allein durch Vermittlung des specifischen, von einem Parotitis-Kranken herstammenden Giftes, niemals dagegen autochton entstehen kann. Ganz ebenso verhält es sich mit allen rein contagiösen Krankheiten. Wenn wir z. B. Scharlach zu einer Zeit auftreten sehen, wo weit und breit von dieser Krankheit Nichts bekannt ist, so wissen wir, dass der Infectionsstoff doch von einem Scharlachkranken herstammt, dass er nicht autochton entstanden ist. Wir nehmen dann an, dass uns nur der Weg der Uebertragung unbekannt sei, oder auch, dass das Gift, durch eine grosse Tenacität ausgezeichnet, längere Zeit an einem geeigneten Orte latent verweilen könne, ohne seine specifischen, inficirenden Eigenschaften einzubüssen. Diese Latenzzeit braucht für Scharlach und Masern als keine zu lange angenommen zu werden; denn Epidemien dieser Krankheiten wiederholen sich alljährlich in engbenachbarten Gegenden und zahlreiche Erfahrungen beweisen uns die Möglichkeit der leichten Uebertragung dieser Ansteckungsstoffe durch Personen oder leblose Gegenstände selbst auf weitere Entfernungen hin. Viel grösser sind die Schwierigkeiten, die sich uns darbieten, wenn wir vom Standpunkt der reinen Contagiosität aus erklären wollen, wie es komme, dass Parotitis epidemica manchmal viele Jahre hindurch einen Ort vollständig verschonen, um plötzlich einmal aufzutreten zu einer Zeit, wo weit und breit von ähnlichen Erkrankungen Nichts bekannt ist. Wir können diese Thatsache nur damit erklären, dass wir entweder eine ungewöhnlich grosse Tenacität, eine ungewöhnlich lange Latenzzeit des Giftes der epidemischen Parotitis annehmen, oder annehmen, dass das von einem Kranken stammende Gift zufällig einmal und ohne unser Wissen auf grosse Entfernungen verschleppt wurde.

So wenig sicher wir aber auch das letzterwähnte Verhalten zu erklären vermögen, so werden wir doch darauf hin von der Annahme der contagiösen Natur der Parotitis epidemica nicht zurücktreten, denn einmal zwingen uns zahlreiche Thatsachen an der Specifität der Krank-

*) Sela. Thèse de Paris 1869. Pag. 7, 8.

heitsursache festzuhalten, sodann würde jedwede andere über das Wesen der Krankheit aufgestellte Hypothese noch viel grössere Widersprüche und gewichtigere Einwände hervorrufen.

Die Frage, welcher Art der Infectionsstoff sei, welche Eigenschaften er besitze, wie die Uebertragung stattfinde, an welche Träger das inficirende Agens gebunden sei, wo und wie die Aufnahme des Giftes und die Vermehrung desselben vor sich gehe, sind wir zur Zeit in keiner Weise zu beantworten im Stande.

Der Discussion zugänglicher, wenn auch nur selten unterworfen, ist die Frage: Handelt es sich bei der Parotitis epidemica um eine locale Infectionskrankheit, vielleicht um einen virulenten Katarrh der Schleimhautauskleidung der Speicheldrüsenkanäle bis in die Drüsenkörper hinein (ähnlich dem Keuchhusten, der mit Recht als virulenter Tracheobronchialkatarrh aufgefasst wird), oder haben wir es mit einer allgemeinen (constitutionellen) Infectionskrankheit zu thun, wobei die Parotitis nur eine Localisation, die wichtigste und am meisten in die Augen springende Aeusserung des in die Blut- und Säftemasse aufgenommenen Giftes ist? Im letzteren Falle stünde die anatomische Störung, die Ohrspeicheldrüsenaffection, zur Krankheit überhaupt in demselben Verhältniss, wie die Typhusgeschwüre zum Typhus, die scarlatinöse, morbillöse, variolöse Hautaffection zum Scharlach, zu den Masern, zu den Pocken. Für die erstere Annahme könnte die Auffassungsweise Virchow's angeführt werden, der den pathologisch-anatomischen Vorgang bei der Parotitis epidemica, entgegen den sonst fast allgemein herrschenden Ansichten, als einfachen acuten Parotis-Katarrh definirt. Aber nicht die pathologisch-anatomische, sondern eine mehr allgemeine Betrachtungsweise mit Berücksichtigung der gesammten Symptomatologie ist im Stande hier den Entscheid zu geben. Dieser aber kann nicht anders lauten als zu Gunsten jener Auffassung, welche die Parotitis epidemica als eine infectiöse Allgemeinerkrankung definirt, mit primärer und vorzugsweiser Localisation des Giftes in den Speicheldrüsen, besonders in der Parotis. Ich will die Gründe, welche für diese meine Auffassung sprechen — ausführlicher ergeben sie sich aus der folgenden Betrachtung der Symptomatologie der Krankheit — in nuce zusammenfassen. Sie sind: die 8—14tägige Incubationsdauer, die prodromalen Fieber- und Allgemeinerscheinungen, welche oft zu einer Zeit auftreten, wo weder subjective noch objective Anzeichen für eine Erkrankung der Parotis vorliegen, das Ergriffenwerden verschiedener Organe, wie der Parotis und der übrigen Speicheldrüsen, der Lymphdrüsen an verschiedenen Orten, der Milz (Milzschwellung), der Hoden (Orchitis); ferner die Immunität gegen ein zweitmaliges Erkranken an Parotitis

epidemica, der typische von dem Grade der Localaffection unabhängige Fieberverlauf mit Nachlass der Temperatursteigerung bei noch nicht vollendeter Rückbildung der localen, anatomischen Veränderungen.

Was die individuelle Disposition betrifft, so macht sich besonders der Einfluss des Lebensalters bemerkbar. Die Parotitis epidemica ist eine Krankheit, welche Individuen vor dem 2. Lebensjahre sowie Greise fast ausnahmslos verschont, Individuen jenseits des 40. Lebensjahres nur sehr selten befällt. Vorherrschend erkranken jugendliche Individuen vom 3. Lebensjahre bis zur Pubertät *). Aber auch in den Jünglingsjahren ist die Disposition zu erkranken noch eine grosse, wie die zahlreichen besonders aus Frankreich stammenden Berichte von Kasernen-Epidemien zur Genüge beweisen. Die Prädisposition der jüngeren Lebensalter drückt sich auch darin deutlich aus, dass, wenn der Infectionsstoff in ein Haus gelangt, regelmässig zuerst die jüngeren, dann die älteren Kinder, zuletzt erst, wenn überhaupt, die Erwachsenen erkranken.

Das männliche Geschlecht ist, wie vielfach versichert wird, durchgehends durch eine grössere Disposition vor dem weiblichen ausgezeichnet. (Vergl. übrigens untenstehende Notiz.) Angaben wie die, dass in einzelnen Epidemien häufiger Erwachsene als Kinder ergriffen worden seien, oder dass in einzelnen Epidemien das weibliche Geschlecht eine entschiedene Prädisposition vor dem männlichen gezeigt habe, beruhen entweder auf Irrthum oder auf einem Zufallsspiel, wie er einzelnen Beobachtern gegenüber sich wohl ereignen kann.

Was ausser dem Angeführten noch in Hinsicht auf individuelle Prädisposition namhaft gemacht wird — Einfluss der Beschäftigungsweise, des Standes, der Ernährungsart etc. — entbehrt zu sehr jedes thatsächlichen Untergrundes, als dass wir hierauf einzugehen uns veranlasst sehen könnten. Vielfach bemühte man sich zwischen Masern und Scharlach einerseits, Parotitis epidemica andrerseits eine gewisse Alliance insoferne herzustellen, als man behauptete, dass Mumps-Epidemien vor Scharlach oder Masern und umgekehrt gern gefolgt seien. Wer erinnert sich nicht an ganz die gleichen Angaben bezüglich des Keuchhustens? Wenn man bedenkt, dass Masern und Scharlach in vielen Gegenden fast alljährlich vorkommen, dass beide Krankheiten ebenso wie der Mumps in der kälteren und kalten Jahreszeit mit Vorliebe auftreten, so wird man in dem Zusammen- oder Aufeinandertreffen dort

*) Von 78 Kranken Rilliet's gehörten 7 (8,5%) dem Alter von 3–5 Jahren, 47 (59,6%) dem Alter von 5–15, und je 8 (11%) dem Alter von 15–20, von 20–30 und 30–40 Jahren an; jenseits des 40. Lebensjahres wurden 4 Fälle (5%) beobachtet, vor dem 3. Lebensjahre kein Fall. Auf 78 Individuen männlichen kamen 33 weiblichen Geschlechts.

Infectionskrankheiten nichts Auffallendes mehr erblicken können.

Die Dauer des Incubations-Stadiums der Parotitis epidemica schwankt zwischen 7—14 Tagen *). Die Angaben über diesen Punkt lauten sehr different und bedürfen noch der Correctur durch genauere und namentlich zahlreichere Beobachtungen.

Nach den übereinstimmenden Angaben der meisten Beobachter hat einmaliges Befallenwerden von Parotitis epidemica Immunität gegen dieselbe zur Folge.

Pathologische Anatomie.

Bei dem fast ausnahmslos günstigen Verlauf, welchen die Parotitis epidemica nimmt, fehlt die Gelegenheit zu genauer anatomischer Untersuchung der erkrankten Ohrspeicheldrüse. Was wir daher über den anatomischen Charakter der Entzündung auszusagen im Stande sind, beruht theils auf der Beobachtung der Krankheitserscheinungen während des Lebens, theils auf Analogieschlüssen. Während von der einen Seite (Virchow) der anatomische Vorgang bei der Parotitis epidemica vorzugsweise in einem Katarrh der Schleimhautauskleidung der Speichelgänge bis in die Drüsenkörner hinein gesucht wird, legen Andere das Hauptgewicht auf eine mit seröser Exsudation verbundene Entzündung des interacinösen und periglandulären Zellgewebes (Periparotitis). Berücksichtigt man die oft enorme Schwellung der Parotis, den lebhaften Antheil, welchen das Zellgewebe und die ganze Umgebung der Parotis, besonders in grosser Ausdehnung das Unterhautzellgewebe, an der Entzündung nimmt, berücksichtigt man ferner die Thatsache, dass die Speichelsecretion wenigstens in allen leichteren Fällen keine wesentliche Störung erleidet, der Parotis-Speichel vielmehr in gehöriger Menge abgesondert wird, und die normalen physikalischen und chemischen Eigenschaften (Rhodangehalt, unveränderte saccharificirende Kraft) besitzt, so muss die Entscheidung jedenfalls zu Gunsten der zweiten Auffassung ausfallen. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass nicht auch die Schleimhautauskleidung der Parotis in manchen, besonders in allen schwereren Fällen anatomische Veränderungen (katarrhalische Schwellung, Hyperämie, vermehrte oder verminderte Schleimabsonderung) miterleidet. Nur in den seltensten Fällen tritt Eiterbildung im Gewebe der Parotis ein und auch dann pflegt diese nur auf eine Gruppe von Drüsenkörnern

*) Ausnahmsweise wurde auch eine kürzere, 3—4tägige Incubationsdauer beobachtet (Leitzen l. c. Ozanam cit. bei Bruns l. c. S. 1050). Rilliet und Lombard sprechen sich nach ihren Beobachtungen während einer grösseren Epidemie zu Genf für eine Incubationsdauer von 20—22 Tagen, weniger oft von 14—18 Tagen aus.

beschränkt, eine partielle zu sein. Vielleicht, dass diese Eiterungen überhaupt nur die Bedeutung von demarkirenden haben, indem in Folge der enormen Schwellung der Parotis schwere Circulationsstörungen hervorgerufen werden, welche zu Mortification und sequesterartiger Abstossung einzelner Gruppen von Drüsenacinis Veranlassung geben.

Symptome und Verlauf.

Bezeichnen wir als Prodromalerscheinungen die krankhaften Symptome, welche den ersten Anzeichen von Ergriffensein der Parotis vorausgehen, so ist hervorzuheben, dass Vorläufer-Symptome häufig fehlen oder wegen ihrer Geringfügigkeit unbeobachtet bleiben. In nicht wenigen Fällen treten flüchtige Stiche in der einen Parotisgegend, ein Gefühl schmerzhaften Spannens beim Oeffnen des Mundes gleichzeitig mit Müdigkeit, Appetitlosigkeit und geringen Fiebererscheinungen auf. In anderen Fällen, und es scheinen sich in dieser Hinsicht verschiedene Epidemien verschieden zu verhalten, sind Prodromalerscheinungen deutlich ausgeprägt. Sie bestehen in Müdigkeit, Prostrationsgefühl, Eingenommenheit des Kopfes, gestörtem Schlaf, leichtem Frösteln mit Hitze wechselnd und in Appetitmangel.

Bei reizbaren oder schwächlichen Kindern nehmen zuweilen schon die Prodromi einen etwas ernsteren Charakter an, indem sich zu dem unruhigen, durch häufiges Aufschreien unterbrochenen Schlaf Convulsionen und stärkere Fieberbewegungen hinzugesellen. Manche Epidemien sind sowohl in den Vorläufer-Symptomen als während des ganzen Verlaufes der Krankheit durch besonders hervorstechende, gastrointestinale Störungen ausgezeichnet, durch häufiges Erbrechen, dick belegte Zunge, Durchfälle und gänzlichen Appetitverlust. Selten dauern diese Prodromi länger als 3 Tage. Meistens schon am 2. oder 3. Tage machen sich die krankhaften Zeichen von Seite der Parotis geltend. Dieselben bestehen in flüchtigen Stichen und schmerzhafter Spannung in einer Parotisgegend beim Sprechen und Kauen und bei allen Bewegungen des Unterkiefers*). Von da ab bis zur sichtbaren Anschwellung einer Parotis vergehen höchstens 24 Stunden. Die Intumescenz ist eine rasche. Sie erhebt sich aus der Gegend zwischen Processus mastoideus und absteigendem Unterkieferast und setzt sich von hier aus nach vorne, nach aufwärts und abwärts fort. Das Ohrläppchen und die übrige Ohrmuschel wird nach aussen gedrängt, erscheint abgehoben, eine Dislocation, die

*) Die Aufstellung dreier vorzugsweise schmerzhafter Druckpunkte (am Proc. mastoideus, der Articulatio temporo-maxillaris und in der Gegend der Submaxillardrüse), worauf nach Rilliet's Vorgang die französischen Autoren ein Gewicht legen, erscheint mir von sehr zweifelhafter Wichtigkeit.

besonders die untere Hälfte der Ohrmuschel, die leichter dislocirbare, betrifft, so dass das Läppchen weiter absteht als das obere Ohrende.

Indem sich die Geschwulst nach aufwärts und vorne schiebt, wird die Gegend vor und über dem Meatus auditorius externus, die Gegend des Planum temporale, des Processus zygomaticus vorgewölbt und nicht selten setzt sich die Anschwellung von hier aus bis zum äusseren Umfang der Orbita, nach der Wangengegend und dem Mundwinkel zu fort. Nicht minder weit findet die Ausdehnung der Geschwulst in der Richtung nach abwärts an der Seite des Halses entlang statt. Hier sind die Widerstände für die Vergrösserung nur gering und so kommt es, dass in höheren Graden von Parotisschwellung die Geschwulst von der Retromaxillargrube bis zur Clavicula reichen kann. Indem sich ganz gewöhnlich auch die Submaxillar- und Sublingual-Drüsen an der Schwellung betheiligen, geht der Contour des Unterkiefers verloren, die normale Furche zwischen diesem und dem Halse, die Fossa inframaxillaris wird ausgeglichen und Wangen und Seitentheil des Halses gehen ohne Grenze in einander über.

Bei doppelseitiger Parotitis kann auf diese Weise der Hals sogar breiter erscheinen als das Gesicht. Die mimischen und masticatorischen Bewegungen gehen verloren, der Kopf wird steif gehalten und die starren Gesichtszüge verbunden mit dem dicken Halse und den abstehenden Ohren geben dem Kranken ein idiotisches Aussehen; daher der Name Tölpelkrankheit, Mumps, Ziegenpeter. Erreicht die Geschwulst eine so bedeutende Ausdehnung, wie im Vorhergehenden geschildert wurde, so ist diess nicht etwa blos auf Rechnung der schwellenden Parotis zu setzen, es trägt hiezu namentlich auch bei: die Schwellung der Submaxillar- und Sublingual-Drüsen, die ödematöse Infiltration des Unterhautzellgewebes und der die Speicheldrüsen umgebenden Zellstofflager; aus diesem Grunde fühlt sich die Geschwulst auch oberflächlich teigig an und geht ohne scharfe Grenzen diffus in die gesunde Nachbarschaft über.

Die Parotisgeschwulst vergrössert sich aber auch in die Tiefe. Zwar erfährt sie hier an der Fascia colli profunda und deren Fortsetzung, der Fascia buccopharyngea einen Widerstand; indem sie aber diesen zum Theil überwindet, drängt sie die seitliche Rachenwand mit den Mandeln nach innen, verengert den Isthmus faucium und übt zuweilen selbst einen, bis zu den schweren Symptomen der Laryngostenose führenden Druck auf den Kehlkopf und den Anfangstheil der Trachea aus. Dysphagie, Dyspnoë, anginöse, näselnde Sprache, Klanglosigkeit der Stimme bis zur Aphonie resultiren hieraus. Die auf die geschilderte Weise zu Stande kommende Verengerung des Cavum pharyngolaryngeum wird oft wesentlich noch gesteigert durch die ödematöse Infiltration der Schleim-

haut des Rachens, der Mandeln*), des Kehlkopfes, ein Oedem, das zum Theil wohl auch die Folge des Druckes ist, den die Venenplexus in der Fossa retromaxillaris und pterygopalatina erleiden.

Zur Dysphagie trägt ganz besonders auch der Umstand bei, dass die Schlundmuskeln sowie jene Halsmuskeln, welche die während des Schlingaktes stattfindende Hebebewegung der Organe in der mittleren Halsregion besorgen, durch die allseitige Vergrösserung der Speicheldrüsen und durch das collaterale Oedem in ihrer Function behindert sind. In besonders schweren Fällen kann die Dysphagie so weit gehen, dass selbst das Schlucken von Flüssigkeiten unmöglich wird. Die Kranken leiden Durst, die Mundhöhle ist trocken, die Zunge lederartig, der Athem übelriechend und die Physiognomie gewinnt den bekannten charakteristischen Ausdruck der Exsiccation, wie wir ihn bei schwerer Angina und im höchsten Grade in der Cholera oder bei Darmverschliessung (Facies cholerica) beobachten.

Die Kranken halten den Kopf steif und zwar drehen sie ihn bei einseitiger Parotitis meist nach der kranken Seite hin, bei doppelseitiger Parotitis halten sie ihn unbeweglich gerade. Abgesehen von der einfachen Bewegungshemmung durch die Parotisgeschwulst trägt zu dieser Steifhaltung des Kopfes auch die erhebliche Spannung der Fascien des Halses und die functionelle Behinderung Schuld, welche die aus ihrer Lage gedrängten Muskeln, Sternocleidomastoideus, Platysma myoides erfahren haben. Im höchsten Grade erschwert sind die Bewegungen des Unterkiefers. Das Oeffnen des Mundes ist oft unmöglich oder gelingt kaum so weit, dass die Spitze eines Theelöffels zwischen die Zahnreihen geschoben werden kann. Selbstverständlich ist die Möglichkeit zu kauen mehr oder minder vollständig aufgehoben. Auch hier ist es zunächst die Parotisgeschwulst, welche die Bewegung des Unterkiefers verhindert, indem sie sich zwischen absteigenden Unterkieferast und Processus mastoideus prall einlagert und das Ausweichen des Angulus maxillae nach unten und hinten unmöglich macht. Nicht minder aber trägt hierzu auch die functionelle Behinderung bei, welche die Musculi pterygoidei, der Biventer, Masseter und bei Vergrösserung der Parotis nach aufwärts unter den Jochbogen auch der Temporalis erfahren, wodurch das geordnete Spiel der Kaumuskeln unmöglich gemacht wird.

Sehr häufig wird von den Kranken über Verminderung des Gehörs, beständiges Ohrenklingen und Ohrenstechen geklagt, Erscheinungen, welche sich aus der Compression und Verdrängung des knorpligen Theiles des äusseren Gehörganges sowie aus der ödematösen Verquellung des

*) [illegible], Thèse de Strasbourg 1842.

Ostium pharyngeum der Tuba Eustachii hinreichend erklären lassen.

Ueber die Function der erkrankten Speicheldrüsen lauten die Angaben verschieden. Es soll in einzelnen Fällen die Speichelabsonderung vermehrt, häufiger dagegen vermindert und die Mundhöhle ausserordentlich trocken gewesen sein (Trousseau). Gerhardt fand die Function der Drüse während der Entzündung nicht gehemmt. Wiederholt führte er ein feines Rohr in den Ductus Stenonianus ein und beobachtete, dass der Speichel der erkrankten Parotis zwar etwas langsamer ausfloss, als der einer gesunden, aber vollständig klar und von unversehrter saccharificirender Kraft war. Mit diesen Beobachtungen Gerhardt's stimmen auch die Angaben Lombard's überein.

Die Haut über der Parotisgeschwulst ist gespannt und oft weit über letztere hinaus ödematös. Nur selten ist sie geröthet und heisser als die übrige Haut, meist vielmehr ist sie in Folge der prallen passiven Spannung blass und glänzend.

Mit der Akme der Geschwulst erreicht auch die Schmerzhaftigkeit ihren höchsten Grad. Der Schmerz wird als ein dumpfer oder als stechender häufig in der Tiefe des Ohres empfunden; er wird bei Druck auf die Drüse gesteigert, sowie bei allen Versuchen, Bewegungen des Unterkiefers, Schluckakte oder Drehbewegungen des Kopfes auszuführen.

Auf der Höhe der Erkrankung, in schweren Fällen ist die Milz nicht unbeträchtlich geschwollen, eine Thatsache, die zuerst Gerhardt hervorgehoben hat und die ich in einzelnen Fällen bestätigen konnte. Ebenso beobachtete Gerhardt constant Anschwellung zahlreicher Lymphdrüsen, namentlich der cervicalen, jugularen und axillaren.

In der Mehrzahl der Fälle werden beide Parotiden nach einander ergriffen, aber regelmässig erreicht die Entzündung der später erkrankten Drüse nicht den Grad der zuerst ergriffenen. Dieses Verhalten scheint nicht in allen Epidemien das gleiche zu sein. Während in einzelnen derselben die Parotitis in $^2/_3$ der Fälle (Leitzen) oder sogar in 90 p. C. der Fälle eine doppelseitige war, heben andere Epidemie-Berichte eine scharf ausgesprochene Tendenz zu einseitiger Erkrankung hervor.

Unter den die Schwere des Einzelfalles wesentlich mit bestimmenden Symptomen steht obenan das Fieber. Ueberall, wo den Temperaturverhältnissen bei der Parotitis epidemica die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt wurde, hat man sich überzeugt, dass diese Erkrankung von Fiebererscheinungen, freilich sehr verschiedenen Grades, begleitet ist. Die Steigerung der Körpertemperatur gehört bereits zu den Initial- oder Prodromalsymptomen, indem abendliche Temperaturerhöhung schon zu einer Zeit vorhanden zu sein pflegt, wo ausser den subjectiven Allgemeinerscheinungen keine auf die Parotis hinweisenden

krankhaften Symptome bemerkt werden. Andrerseits erfolgt die völlige und bleibende Fieberdefervenz regelmässig zu einer Zeit, wo die Parotisgeschwulst zwar in Abnahme begriffen, aber noch lange nicht zur Norm zurückgebildet ist. Auch hier zeigt sich somit ähnlich wie bei zahlreichen anderen Infectionskrankheiten eine gewisse Unabhängigkeit der Fiebererscheinungen von den pathologisch-anatomischen Veränderungen*). Das Fieber in Verbindung mit den Erscheinungen von Abgeschlagenheit, von verminderter körperlicher und geistiger Energie, in Verbindung mit den gastrischen Anomalien ist der erste Ausdruck der stattgehabten Infection des Organismus mit dem Gifte der epidemischen Parotitis. Die anatomische Localisation des Krankheitsgiftes pflegt erst später in der Entzündung der Parotis sich geltend zu machen und während bereits der Allgemeinprocess in typischer Weise mit der Defervenz zum Abschluss gekommen ist, erfordern die anatomischen Veränderungen noch einige Zeit zu ihrer völligen Rückbildung, ähnlich wie auch in der croupösen Pneumonie die völlige Fieberdefervenz der anatomischen Restitutio ad integrum voraneilt.

Nichtsdestoweniger gehen der Grad des Fiebers und die In- und Extensität der Parotis-Entzündung einander parallel, vielleicht weil beide von einem gemeinschaftlichen Dritten (der Menge des aufgenommenen Giftes?) abhängig sind. Die schwersten Fiebererscheinungen pflegen da vorzukommen, wo auch die Intensität der Parotitis am grössten ist; ausserdem fällt die Akme des Fiebers mit dem Maximum der Parotisanschwellung und die Defervenz mit dem beginnenden Rückgang der Entzündung zeitlich zusammen. In der Mehrzahl der Fälle ist das Fieber ein monoleptisches. Die Temperatur steigt langsam an (ein initialer Schüttelfrost wird selten dabei beobachtet) und erreicht ihren höchsten Grad zur Zeit der grössten Intensität der Entzündung. In den selteneren Fällen dagegen, wo die Parotitis einen Nachschub macht, oder wo nach beginnender Rückbildung der einen die andere Parotis ergriffen wird, wird auch eine zweite Fieber-Akme beobachtet, die von der ersten durch völlige Apyrexie oder nur einen Nachlass der Temperatursteigerung getrennt sein kann. (Vergl. die folgende Temperatur-Curve Fig. 1, Gerhardt's Lehrb. d. Kinderkrankheiten entnommen.)

Die Intensität und Dauer des Fiebers ist eine sehr verschiedene. In der Mehrzahl der Fälle ist die Temperatursteigerung eine sehr mässige

*) Canstatt, Spec. Path. u. Therap. IV. Bd. 1. Abth. S. 298 spricht sich folgendermassen aus: Die Intensität der Vorläufererscheinungen steht durchaus nicht immer im Verhältniss zum Grad oder zur Gefährlichkeit der nachfolgenden örtlichen Affection. Ein sehr heftiges Eruptiv-Fieber endigt sich nicht selten in eine unbedeutende Anschwellung der Parotis, während umgekehrt heftiger Parotitis nur geringes Fieber vorausgegangen sein kann.

und dauert, die prodromalen Fieberbewegungen mit eingerechnet, höchstens 5—7 Tage. Meistens erhebt sich die Temperatur während des ganzen Verlaufes der Krankheit nicht viel über 39,0°, mitunter werden überhaupt nur leichte abendliche Temperatursteigerungen beobachtet. Ob einzelne Fälle vollkommen afebril verlaufen, muss durch genauere Beobachtungen erst noch entschieden werden. Bei schwerer Erkrankung wird auf der Höhe derselben oft eine Temperatur von 40,0° und darüber beobachtet. Aber auch dann pflegt die Dauer dieser Temperatursteigerung nur eine kurze zu sein, so dass von Seite des Fiebers nur in den seltensten Fällen wirkliche Gefahren erwachsen. Doch kommen Ausnahmen hievon vor und es werden uns einzelne Epidemien geschildert, welche in der That durch einen ernsteren Fieberverlauf ausgezeichnet waren. So berichtet Dehize (l. c.) über Fälle, bei welchen sich mehrere Tage hindurch die Temperatur constant auf einer beträchtlichen Höhe von 39,5—40,0° und darüber erhielt und sich dann ein ausgeprägter Status typhosus mit tiefster Prostration, Apathie, Somnolenz, Delirien, trockenem fuliginösem Mund und Zungenbelag entwickelte. Es zeigt sich somit auch hier, wie eine an und für sich und in der Mehrzahl der Fälle ganz ungefährliche Krankheit durch länger andauernde excessive Temperatursteigerung gefahrbringend werden kann.

Zur Erläuterung des Fieberverlaufes füge ich die folgenden 2 Temperatur-Curven an. Die eine (Fig. 1) ist von Gerhardt beobachtet, die andere (Fig. 2) stammt von einem 12jährigen Kranken aus hiesiger Klinik. Die Temperatur-Steigerung am 5. Tage fällt in letzterem Falle mit dem Ergriffenwerden der anderen Parotis zusammen, die übrigens nur in geringem Grade anschwoll.

Fig. 1.



Parotitis epidemica eines [illegible]jährigen Mädchens.

Fig. 2.



Parotitis epidemica eines 12jährigen Knaben.

Die Pulsfrequenz verhält sich den Temperaturverhältnissen entsprechend. Von dem zeitlichen Verlauf der pathologisch-anatomischen Veränderungen in der erkrankten Drüse, insbesonders von dem Umstande, ob nur eine oder beide Parotiden befallen werden, ferner von der Zeit, innerhalb welcher die hauptsächlich ergriffene Drüse die Akme ihrer Schwellung erreicht, hängt die *Dauer der Erkrankung* ab. Auch hier kommen und zwar gar nicht selten abortiv verlaufende Fälle vor, mit nur unbedeutender Schwellung einer Parotis, die in den ersten 24 Stunden schon das Maximum der Entzündung erreicht und dann rasch zur Zertheilung gelangt. Der Verlauf bei mittelschweren Fällen ist folgender: Nach 2—3tägigen Prodromalerscheinungen erfolgt Schwellung einer, häufiger der linken als rechten Parotis unter allmählig zunehmenden Schmerzen, begleitet von den übrigen im Vorhergehenden besprochenen Symptomen. Die Schwellung, die örtlichen und allgemeinen Erscheinungen erreichen ihren höchsten Intensitätsgrad am 3.—5. Tage; am 2., 3. oder 4. Tag ist auch die andere Parotis geschwollen und schmerzhaft geworden. Am 4.—7. Tag tritt die Entfieberung ein und die Geschwulst bildet sich unter allmähliger Abnahme der localen Beschwerden zurück. Die Aufsaugung des Exsudates geschieht bald rascher, bald langsamer. Zuerst schwindet das Oedem, dann tritt auch die Verkleinerung der Drüse ein, die gespannte Haut wird wieder faltig, die Epidermis desquamirt in feinen, kleienförmigen Schuppen. Erfolgt nach erreichter Akme der Krankheit der Temperaturabfall innerhalb kurzer Zeit, so geschieht dies unter reichlichem Schweissausbruch. In Folge davon wird der Harn concentrirter und es bildet sich um so leichter bei Abkühlung desselben ein Uratniederschlag. Man hat diesem Zeichen in früherer Zeit die Bedeutung einer »kritischen Ausleerung« zugesprochen.

Als *schwere Fälle* sind einmal jene zu bezeichnen, wo die localen Beschwerden einen ungewöhnlichen Grad erreichen, wo die Geschwulst der Parotis oder beider Parotiden eine excessive wird. Es entwickeln sich dann theils durch Compression, theils durch collaterales Oedem die Erscheinungen der Stenose des Isthmus faucium mit schwerer Dysphagie oder selbst die Zeichen der Stenose des Larynx, erhebliche Dyspnoë und Suffocations-Anfälle. In anderen Fällen führt das Fieber Gefahren herbei. Wo die Temperatursteigerung eine bedeutende und länger anhaltende ist, bildet sich ein sogenannter Status typhosus aus, der mit grösster Trockenheit der Mund- und Rachenorgane, mit Apathie, Bewusstlosigkeit und Delirien einhergeht.

Von diesen durch das Fieber hervorgerufenen Cerebralerscheinungen sind jene zu unterscheiden, welche sich zuweilen bei mässigem Fieber,

aber sehr erheblicher Parotis-Anschwellung einstellen. So sind die Folgen des Druckes, welchen die in excessiver Weise sich vergrössernde doppelseitige Parotisgeschwulst auf die Venen am Halse und auf den Larynx oder die Trachea ausübt. Die venöse Hirnhyperämie in Folge des Druckes auf die Halsvenen und die durch den Druck auf den Larynx hervorgerufene Respirationsstörung und Kohlensäure-Anhäufung im Blute ist die Ursache dieser Cerebral-Erscheinungen.

An die schweren Fälle reihen sich die verschleppten an, jene, wo die Parotitis erst am 5. oder 6. Tage ihre Akme erreicht, und am 3. oder 4. Tag auch die andere Parotis mitergriffen wird. Indem letztere oft ebenfalls erst nach 4—5 Tagen das Maximum ihrer Schwellung erreicht, zieht sich der ganze Process bis tief in die zweite Woche hinein. Ausserdem kommen einfache Nachschübe vor (Behr l. c.). Sie bestehen darin, dass die ergriffene Parotis schon am 2. oder 3. Tag sich zurückbildet, um am 4. oder 5. neuerdings und nun bis zu ihrem Maximum anzuschwellen. Endlich treffen wir, wie bei allen acuten Infectionskrankheiten, so auch bei der Parotitis epidemica wahre Rückfälle, Recidiven an (Krügelstein l. c.). Es erfolgt in diesen Fällen meist 8—14 Tage, in einem Falle Gerhardt's 19 Tage nach der vollständigen Rückbildung des ganzen Processes eine neue fieberhafte Schwellung der früher befallenen Parotis. Wir erklären uns diese Recidiven entweder mit einer neuen Infection, indem die erste keine völlige Immunität verlieh, oder damit, dass ein Theil des Giftes im Körper zurückblieb, seine Entwicklungsphasen erst später durchlief und so eine neue Drüsenerkrankung hervorrief.

Die Parotitis epidemica nimmt fast ausnahmslos einen vollkommen günstigen Ausgang und auch da, wo die im folgenden zu beschreibenden Complicationen hinzutreten, endigt der Krankheitsprocess mit vollständiger Wiedergenesung. Dieselbe erfolgt in der Mehrzahl der Fälle nach 8—14tägiger Dauer der Krankheit. Von diesem Ausgange in einfache Zertheilung der Geschwulst — welchen Hippocrates schon als charakteristisch für die epidemische Parotitis bezeichnete*) — kommen höchst seltene Ausnahmen vor.

Einmal geschieht es, dass eine gutartige, nur sehr langsam sich verlierende Induration der Parotis, meist in Verbindung mit Anschwellung der umgebenden Lymphdrüsen längere Zeit nach überstandener Krankheit fortbesteht, sodann ist der Ausgang in Eiterung hervorzuheben. Aber auch da, wo diese einmal ausnahmsweise eintritt, pflegt

*) l. c. „Omnibus autem tumores absque noxa resoluti sunt, neque cuiquam, velut iis qui alias ex causis habent, suppurationem fecerunt.“

sie doch nur auf einen kleinen Theil der Drüse beschränkt, eine partielle zu sein und lässt hinsichtlich ihrer Prognose keinen Vergleich zu mit den Gefahren der eitrigen Parotitis bei Typhus, Scharlach und anderen Infectionskrankheiten. Während die Mehrzahl der Beobachter von Mumps-Epidemien ausdrücklich hervorhebt, den Ausgang in Eiterung niemals oder doch nur sehr selten beobachtet zu haben, gibt uns Hufeland die glaubwürdige Schilderung einer Parotitis-Epidemie in Berlin vom Frühjahre 1825, wobei sich die Krankheit durch eine ihr sonst fremde Malignität und besonders durch die Häufigkeit des Ausganges in Vereiterung der Drüse auszeichnete*). Wen erinnert dieses Vorkommen nicht an die ganz analogen Verhältnisse von gutartigen und malignen Scharlach-Epidemien, von dem Herrschen einfacher und schwerer asthenischer Pneumonien?

Unter den die Parotitis epidemica complicirenden Organerkrankungen steht hinsichtlich ihrer Häufigkeit und Bedeutung obenan die Anschwellung und Entzündung einer oder beider Hoden, die Orchitis metastatica oder wie man sie häufig auch bezeichnet, die »Orchitis parotidea«. Seit Hippokrates**) wird dieser complicirenden Orchitis von fast allen Schriftstellern über Parotitis epidemica Erwähnung gethan. In früherer Zeit wurde die secundäre Hodenerkrankung als eine Metastase in dem Sinne aufgefasst, dass man darin eine Versetzung des Krankheitsstoffes erblickte, der von dem erstergriffenen Orte der Parotis, wo er nicht zur völligen Ausscheidung oder Tilgung gelangte, nach einem anderen Orte, den Hoden versetzt worden sei. Man glaubte sogar, dass diese Versetzung bald durch eine zu eingreifende, zu energische, bald durch eine zu lässige Behandlung der Parotitis oder durch eine Erkältung des Kranken herbeigeführt werden könne, und noch jetzt ist der Glaube an die spontane oder durch den Arzt verschuldete Versetzung von Krankheiten im Volke weit verbreitet und fest eingewurzelt. Die Beobachtung, dass es besonders häufig die Hoden waren, welche auf diese Weise secundär erkrankten, führte zur weiteren Annahme eines geheimnissvollen Rapportes, einer besonderen »Sympathie« zwischen Parotis und Hoden. Vorstellungen dieser Art über Metastase und Sympathie sind mit unserem heutigen ärztlichen Denken nicht mehr vereinbar. Welche andere Erklärung werden wir dem interessanten Factum zu Grunde legen?

---

*) Hufeland's Journ. Bd. 61. St. 1. Die ganz analoge Beobachtung einer malignen Parotitis-Epidemie mit häufigem Ausgang in Eiterung machte Dupuis (Dictionnaire des sciences médicales. Tom. XXXVIII. P. 272).

**) l. c. »Quibusdam vero ex temporis intervallo inflammationes cum dolore in alterum testem erumpebant, quibusdam etiam in utrosque.«

Scheinbar auf sehr einfache Weise, aber, wie ich glaube, nicht ohne den Thatsachen Zwang anzuthun, hat man die Orchitis bei Parotitis auf folgende Art zu erklären versucht. Man sagte (Kocher): die Parotitis epidemica ist ihrem Wesen nach eine infectiöse, contagiöse Schleimhauterkrankung. Zuerst und für gewöhnlich am meisten ergriffen wird die Schleimhautauskleidung der Mundhöhle. Die Stomatitis pflanzt sich nach den Speichelausführungsgängen fort, es entsteht Parotitis und Entzündung der übrigen Speicheldrüsen; sie pflanzt sich nach dem Rachen fort und Angina und Pharyngitis ist die Folge davon; sie setzt sich nach dem Tractus intestinalis zu fort und hieraus resultiren die so constant dabei vorkommenden gastrischen und intestinalen Störungen. Das specifische Gift gelangt aber auch zu einer Einwirkung auf die Schleimhaut der Harnwege; es entsteht Urethritis und Cystitis, von welcher secundär (per contiguitatem) die Orchitis sich herleitet. Es ist hier nicht der Ort die Einwürfe zu beleuchten, welche sich dieser übrigens geistvollen Erklärung gegenüber von selbst erheben, zu zeigen, dass dieselbe nicht einfach von den Beobachtungsthatsachen abstrahirt ist, dass sie diese vielmehr missbraucht und mit der Symptomatologie und dem gewöhnlichen Verlaufe der Krankheit in die schwerste Collision geräth.

Wir sind bei der Parotitis epidemica ebensowenig im Stande zu erklären, warum das specifische Gift derselben sich gerade in einer Entzündung der Speicheldrüsen, häufig auch der Hoden, zuweilen auch der Brüste äussert, als wir zu erklären vermögen, warum z. B. das Scharlachgift die eigenthümliche Entzündung der Haut, der Mandeln und Nieren, das Typhusgift eine schwere Erkrankung des Follikelapparates des Darmes, der Mesenterialdrüsen, der lymphoiden Apparate der Milz hervorruft, warum Erkrankungen des Pericardiums und des Endocards sich so häufig mit der serösen Synovitis des acuten Gelenkrheumatismus verbinden. Parotis und Hode stellen für das in die Blutmasse aufgenommene Gift der Parotitis polymorpha die besten Reagentien dar; am häufigsten reagirt bloss die Parotis für sich mit den übrigen Speicheldrüsen, in anderen Fällen, und zwar nicht selten, auch der Hode, ferner die Milz und die Lymphdrüsen an verschiedenen Orten des Körpers. Auch die verschiedenen Schleimhäute des Körpers werden bald mehr bald minder in Mitleidenschaft gezogen — Coryza, Conjunctivitis, Mund-, Rachen- und Larynxkatarrh, ausnahmsweise auch Erscheinungen von Blasen-, Harnröhren-, Scheidenkatarrh —; aber die Erscheinungen von Seite dieser Schleimhäute sind durchaus nicht constant und treten hinter der die Krankheit vor Allen charakterisirenden Parotitis und Orchitis mehr als zufällige Begleiterscheinungen in den Hintergrund. Diess gilt

zum Theil auch von den gastrointestinalen Störungen, die als Folge des Fiebers ihre ungezwungene Erklärung finden. Was nun gerade beide Drüsenapparate, Parotis und Hode dazu eignet, auf das in den Körper gelangte Gift mit einer Entzündung zu antworten, wissen wir nicht; zur Erkenntniss dieses Zusammenhanges zwischen Ursache und Wirkung fehlen uns die nöthigen, sicheren Prämissen. Man könnte an Verschiedenes denken, und ich erinnere nur, ohne eine Hypothese daraus ableiten zu wollen, an die Häufigkeit des Enchondroms der Parotis und des Hodens.

Was der Annahme einer Versetzung der Parotitis-Ursache nach den Hoden besonders günstig erschien, war die Behauptung einzelner Beobachter, dass mit dem Auftreten der Orchitis die Parotitis rasch zurückgehe. Es sah dies ganz einer plötzlichen Dislocation der Krankheitsursache gleich. Bei näherer Betrachtung überzeugt man sich, dass die Hodenanschwellung allerdings regelmässig erst im Verlaufe der Parotitis am 5.—8. Tag nach Beginn der Erkrankung auftritt — ähnlich verhält es sich mit dem Ergriffenwerden der 2. Parotis, welche auch 2—4 Tage später anzuschwellen pflegt, als die erst ergriffenen Drüse. Worin dieses successive Erkranken der disponirten Organe seinen Grund hat, wissen wir nicht; wir sehen darin nur die Thatsache ausgedrückt, dass die Parotis eine Prädisposition vor den Hoden voraushat. Es werden indess auch Fälle, ja sogar Epidemien *) berichtet, wo die Orchitis die erste Localisation der Krankheitsursache zu sein pflegte und die Parotitis nachfolgte (7 Fälle von Boyer, Berard **), Lynck ***), ferner Fälle, wo zur Zeit einer Mumps-Epidemie Orchitis bei Individuen auftrat, welche von Parotitis gänzlich verschont blieben (4 Fälle von Kocher, ebensoviele von Boyer), endlich Fälle, wo die Schwellung der gleichen Parotis und des gleichen Hodens einigemal alternirte (Hamilton), oder wo Parotitis, dann Hodenentzündung, dann Schwellung der 2. Parotis, dann Schwellung des 2. Hodens erfolgte.

Während die Parotitis in der Mehrzahl der Fälle eine doppelseitige ist, befällt die Orchitis ungleich häufiger nur einen und zwar den rechten †), als beide Hoden. Im letzteren Falle ist es, wie bei der Parotitis, die Regel, dass zuerst nur 1 Hode, 2—4 Tage später erst der zweite ergriffen wird.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle besteht die Hodenaffection in einer ächten Orchitis; Nebenhode und Samenstrang bleiben frei.

*) Bérard, Journ. des conn. méd.-chir. 1833.
**) Gaz. des hôpit. 1839, p. 448.
***) Dublin quart. journ. 1856. Auf zahlreiche Beispiele dieser Art wird von F. Dehize l. c. p. 7 verwiesen. Michel, Thèse de Paris 1868. — V. Rilliet, Gaz. méd. 1850.
†) Nach Rilliet in dem Verhältniss von 2 : 1.

Ausnahmsweise wird aber auch die Epididymis für sich allein oder, was häufiger zu sein scheint, zugleich mit dem Hoden entzündet; dann tritt regelmässig auch Verdickung und Anschwellung des Samenstranges hinzu. Mitunter nehmen auch das Scrotum und die serösen Hüllen des Hodens an der Entzündung Antheil. Ersteres wird gespannt, geröthet, ödematös und schmerzhaft. Die Periorchitis serosa äussert sich in einem serösen Ergusse in die Scheidenhaut des Hodens (Hydrocele acuta). Durch den Hinzutritt der Orchitis, die am häufigsten zwischen 6.—9. Tag (Rilliet) während des Rückganges der Parotitis sich einstellt, erfährt die Dauer der ganzen Erkrankung eine Verzögerung, um so mehr, wenn auch der zweite Hode an der Entzündung Theil nimmt. Die Fiebererscheinungen, welche bereits cessirt hatten, erneuern sich, werden zuweilen durch einen Frostanfall eingeleitet; die örtlichen Beschwerden bestehen bald nur in einem dumpfen Drucke, bald in lebhaften Hodenschmerzen. Der gesammte Krankheitsprocess, der bei Beschränkung auf die Parotis in der zweiten Woche sein Ende erreicht hätte, zieht sich nun bis tief in die dritte Woche hinein. Aber auch die Orchitis endigt ebenso wie die Parotitis fast ausnahmslos in völlige Zertheilung, mit vollständiger Restitutio ad integrum. Ob den Mittheilungen von secundärer Hoden-Atrophie, als Ausgang der Orchitis parotidea, Glauben zu schenken sei, bleibt dahingestellt *).

Dagegen liegen glaubwürdige Beobachtungen vor, wo sich an die Orchitis und Epididymitis, Entzündung des Samenstranges, Cystitis und blennorrhoischer Urethralkatarrh anschloss, ausnahmsweise sogar mit Anschwellung und Vereiterung inguinaler Lymphdrüsen.

Die Thatsache, welche Laghi 1752 hervorhob, dass die Hodenentzündung bei Parotitis epidemica fast ausschliesslich bei pubertätsreifen Jünglingen und bei Männern, dagegen nur ausnahmsweise bei Knaben und den von der Krankheit ohnedies fast ganz verschonten Greisen vorkomme, haben alle späteren Beobachter bestätigt. Man darf nur die Parotitis-Epidemien in Waisenhäusern und Knabenpensionaten mit denen in Kasernen vergleichen. In ersteren kommt die secundäre Orchitis nur höchst selten vor, bei den Kasernenepidemien ist sie eine sehr häufige Erscheinung.

Unter 40 von Mumps befallenen Zöglingen eines Pariser Pensionates beobachtete De Lens nur 1 Fall von Orchitis; unter 60 an Parotitis erkrankten Kadetten, welche Wolff behandelte, kam nur 1 Fall von Orchitis vor. Dagegen war diese bei einer unter den Soldaten in Val de Grâce herrschenden Parotitis-Epidemie, von welcher Colin berichtet,

*) Vergl. Grisolle, Gaz. des hôp. 15. Mai 1866. Hamilton l. c. Cambeaux, Thèse de Paris 1869.

die Regel und von 87, von Dogny in Mont-Louis beobachteten Parotitis-kranken Soldaten wurden 27 von secundärer Orchitis heimgesucht. Galland beschreibt eine Parotitis-Epidemie unter dem Militär in Rochefort: von 38 Kranken wurden 8 von Orchitis ergriffen.

Auch beim weiblichen Geschlechte ist die epidemische Parotitis hin und wieder von secundären Erkrankungen des Genitalapparates gefolgt. Am häufigsten bestehen dieselben in Anschwellung der grossen Schamlippen, in einem Vulvo-Vaginalkatarrh oder, wie die Beobachtungen von Meynet und Bouteillier sehr wahrscheinlich machen, in einer entzündlichen Schwellung der Ovarien. Nicht minder häufig, als die genannten Affectionen wird Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Brüste beobachtet.

Ausser den erwähnten secundären Erkrankungen werden in der älteren Literatur noch verschiedene Metastasen, besonders häufig solche nach dem Gehirne hervorgehoben. Es ist mir kein Fall bekannt, wo eine Complication mit Meningitis sicher constatirt worden wäre. Die schweren Gehirnsymptome aber, welche die typhösen Formen der Parotitis epidemica auszeichnen, leiten sich von den Wirkungen her, welche die abnorm hochgradige und andauernde Steigerung der Körpertemperatur auf die nervösen Centralorgane ausübt.

Eine sehr seltene, nur ausnahmsweise beobachtete Complication der epidemischen Parotitis ist die mit acutem Morbus Brightii (Renard, l'Union méd. Mai 1869).

Die Prognose bei der epidemischen Parotitis ist, wie aus dem Vorhergehenden erhellt, eine fast ausnahmslos vollkommen günstige. Dies gilt für die grösste Mehrzahl der Epidemien, von denen einige so gutartig verlaufen, dass nur der geringste Theil der Erkrankten überhaupt Object ärztlicher Beobachtung wird. Ausnahmsweise freilich sind einzelne Epidemien durch einen malignen Charakter, durch ungewöhnlich hohes und langdauerndes Fieber mit typhösen Symptomen oder, wie die von Hufeland beobachtete Epidemie, durch den häufigen Ausgang in umfangreiche Drüsenvereiterung oder durch das häufige Vorkommen enormer, die Respiration und Circulation im hohen Grade gefährdender doppelseitiger Parotidengeschwülste ausgezeichnet. Es lässt sich kaum eine andere Infectionskrankheit namhaft machen, die hinsichtlich ihres Charakters in einzelnen Epidemien so grosse Verschiedenheiten darböte, als die Parotitis epidemica. Was die Prognose quoad valetudinem completam betrifft, so ist hervorzuheben, dass bei Kindern, welche den Keim der Scrofulose in sich tragen, die Parotitis epidemica nicht selten den Anstoss giebt zum Ausbruche der vielfältigen Erscheinungen dieser Krankheit.

Es ist hier ferner der secundären Orchitis zu gedenken, die zuweilen den Ausgang in Hodenatrophie zu nehmen scheint, sowie endlich des complicirenden acuten Morbus Brightii, der urämische Erscheinungen im Gefolge haben kann.

Die Diagnose der epidemischen Parotitis bietet, wie aus der gegebenen Beschreibung der Symptome, des Verlaufes und Ausganges hervorgeht, keine Schwierigkeiten dar. Schon die epidemische Verbreitung schützt vor der Möglichkeit eines diagnostischen Irrthumes. Freilich kann zur Zeit des Herrschens einer Mumps-Epidemie, eine zufällig auf anderer, als epidemischer Ursache beruhende Parotitis — wir haben die verschiedenen Arten derselben Eingangs aufgezählt — als zur Epidemie gehörig imponiren; aber auch dann wird der weitere Verlauf und der Ausgang der Krankheit den Irrthum bald offenbaren.

Es erübrigt noch die Frage, wie wir jene sporadisch auftretenden Fälle von einfacher Parotitis zu beurtheilen haben, welche in ihren Symptomen, ihrem Verlaufe und Ausgange mit der epidemischen vollkommen übereinstimmen und sich von dieser nur dadurch unterscheiden, dass sie eben ganz vereinzelt einmal zur Beobachtung kommen. Ich glaube, dass wir es in der Mehrzahl dieser Fälle mit dem specifischen Mumps, mit sporadisch auftretenden Infectionen zu thun haben, ebenso wie wir sporadische Fälle von Scharlach oder epidemischer Cerebrospinal-Meningitis beobachten zu einer Zeit, wo von epidemischer Verbreitung dieser Krankheiten Nichts bekannt ist. Freilich bleibt, wenn wir die Existenz einer einfachen »rheumatischen« Parotitis zugeben, die Frage, ob der einzelne Fall hinsichtlich seiner Aetiologie der infectiösen oder der »rheumatischen« angehöre, unbeantwortet.

Therapie.

In der Mehrzahl der Fälle von epidemischer Parotitis bedürfen weder der locale Process, noch das Fieber und die übrigen Symptome einer besonderen örtlichen oder allgemeinen Behandlung. Abhaltung äusserer Schädlichkeiten, Beschränkung auf einfache flüssige Nahrung (Milch), Aufenthalt in gleichmässiger Temperatur, in Fällen von Obstipation gelind eröffnende Mittel, Bedecken der Geschwulst mit Watte, Beölung derselben, um die Spannung der Haut zu vermindern, sind in der Mehrzahl der Fälle die ausschliesslich vorliegenden rationellen Indicationen. Ob Brechmittel und Purgantien, gleich im Anfange gereicht, den Verlauf der Krankheit abzukürzen und jenen Nutzen zu bringen im Stande sind, den Manche von ihnen erwarten, ob sie insbesondere die secundäre Orchitis zu verhindern oder ihren Verlauf wesentlich zu vereinfachen mögen, bleibt dahingestellt.

Eine besondere Aufmerksamkeit ist dem Verhalten der Körpertemperatur zu widmen. Wo länger anhaltendes Fieber mit continuirlich hohen Temperaturen besteht, besonders in den sogenannten typhösen Fällen, ist in bekannter Weise antipyretisch zu verfahren. Die Parotiden-Geschwulst contraindicirt ebenso wenig die Anwendung kalter Bäder, als die des Chinins und der Salicylsäure in fiebervermindernden Dosen. Das antipyretische Verfahren ist besonders da von Belang, wo man es mit schwächlichen Kindern zu thun hat, welche voraussichtlich länger dauernden Temperatursteigerungen einen geringeren Widerstand entgegensetzen.

Erreicht die Dysphagie einen so hohen Grad, dass nicht einmal Flüssigkeiten mehr, oder doch nur mit grösster Noth geschluckt werden können, und stellt sich ein Zustand von Wasserverarmung ein, welcher sich in tiefliegenden Augen und spitzen Gesichtszügen, in Trockenheit der Mundorgane und in lebhaftem Durstgefühl äussert, so führen häufige, halbstündlich gereichte Klystiere von lauwarmem Wasser in geringer Quantität, eine grosse Erleichterung für den Kranken herbei, der auf diesem Wege die nöthige Wasserzufuhr erhält, ohne schlucken zu müssen.

Ausnahmsweise erreicht die Dyspnoë in Folge von Compression und Oedem des Larynx einen bedenklichen Grad. Doch ist mir kein Fall bekannt, wo diese Erscheinungen soweit gediehen wären, dass sie die Tracheotomie nothwendig gemacht hätten. In Zuständen von Collaps und Herzschwäche sind Reizmittel am Platze.

Die Behandlung der metastatischen Orchitis beschränkt sich auf geschützte Lage des Hodens, Einölen und Bedecken mit Watte. Die Application von Eiscompressen wird erfahrungsgemäss weder bei Parotitis, noch Orchitis epidemica gut ertragen.

DIPHTHERIE

VON

DR. A. JACOBI,
LEHRER DER KINDERHEILKUNDE AM COLLEGE OF PHYSICIANS AND SURGEONS
ZU NEW-YORK.

Literatur.

Cornutus, Ergo angina perniciosior omnibus morbis acutis. Paris 1588. — Carnevala, J. Bapt., De epidemico strangulatorio affectu. Neapoli 1620. — Bartholinus, Thom., De angina puerorum Campaniae. Paris 1646. — Sebisinger, De morbo strangulatorio seu maligno faucium carbunculo. Diss. 1651. — Baleure, G. de, et Vandermonde, C. A., Thesis in ea verba, an in Ulcere tonsillarum gangraenoso antiseptica? Paris 1749. (In Haller's Disp. ad Morb. I.) — Chomel, J. Bapt. Louis, Dissertation historique sur l'espèce de mal de gorge gangreneux, qui a regné parmi les enfans l'an dernier. Paris 1749. — Zaff, Rud., Synopsis observationum medicarum de selectiorum medicamentorum viribus. Cum historia et curatione novae anginae, annis 1745 et 1746 epidemice grassantis. Lugd. Batav. 1751. — Elsner, P. L., *De angina epidemica. Jenae 1755. — Colden, C., Throat-distemper. Med. Obs. and Inq. 1757 I. p. 211. — Aurivillius, S., Dissert. de angina infantum in patria recentioribus annis observata. Upsal 1764. — Home, F., Inquiry into the nature, causes & cure of croup. Edinburgh 1765. — Bard, S., Researches on the nature, causes and cure of the sore-throat. New-York 1771. — Kestell, Theod. Henr., Diss. med. pract. inaug. de angina epidemica anni 1769 et 1770. Trajecti ad Rh. 1773. — Fordyce, W., Unters. der Ursachen, Zufälle und Heilung der faulen und entzündungsartigen Fieber, mit einem Abschn. v. dem hectischen Fieber u. der bösartigen u. mit Geschwüren verknüpften Bräune. Aus d. Engl. Leipzig 1774. — Perkins, W. L., An essay for a nosological and comparative view of the cynanche maligna, or putrid sore throat and the scarlatina anginosa or scarletfever with angina. London 1787. — Rowley, W., Abhandlung über die bösartige Halsentzündung od. faulende Bräune etc. A. d. Engl. Breslau 1789. — Denman, Th., Some account of a disease lately observed in infants. London med. Journ. 1789, p. 374. — Strean, Annesley, Diss. inaug. de cynanche inflammatoria. Edinb. 1791. — Wilson, Th., Dissert. inaug. de cynanche maligna. Edinb. 1791. — Dangers, Ch. W., Dissert. inaug. Anginae malignae pathologia, ejusque curationis medendi methodus. Goettingae 1792. — Latour, Ch., Manuel sur le croup, ou Histoire d'une maladie propre aux enfans, dont les symptômes se sont manifestés d'une manière presque épidémique. Paris 1808. — Hecker, A. Fr., Ueber die Entzündungen im Halse und die Angina polyposa. Berlin 1809. — Sachse, Joh. Dav. W., Das Wissenswürdigste über die häutige Bräune (Preisschrift). Lübeck 1810. — Albers, J. A., Krit. Bemerkungen gegen eine Recension des Geh.-R. Heim über A. Fr. Marcus' Schrift: Die Natur und Behandlungsart der häutigen Bräune betreffend. Bremen 1810. — Marcus, A. F., Ueber die Natur und Behandlungsart der häutigen Bräune. Bamberg 1810. — Hering, J. K. F., Erfahrungen älterer, neuerer und der neuesten Zeit über die häutige Bräune, über die Kennzeichen derselben und über ihre Symptome. Leipzig 1811. — Collard-Royer, Rapport adressé à son Exc. le ministre de l'Intérieur, Comte de l'Empire, sur les ouvrages envoyés au concours sur le croup, par la Commission chargée de l'examen et du jugement de ces ouvrages. Paris 1812. — Duchastin, Observations sur le bon emploi du sulfure de potasse dans le traité du croup. Paris 1813. — Gölis, Tractatus de rite cognoscenda et sananda angina membranacea. Viennae 1814. — Jurine, L., Abhandlung über den Croup, mit Anmerkungen von Albers, J. A. Leipzig 1816. — Senff, C. J., Ueb. die Wirkungen der Schwefelleber in der häutigen Bräune und verschiedenen anderen Krankheiten. Halle 1816. — Jurine, Louis,

Abhandlung über den Croup (Preisschrift). A. d. Franz. Leipzig 1816. — Dieselbe: Abhandlung über die Brustbräune (Preisschrift). A. d. Franz. Hannover 1816. — Albers, J. A., Commentatio de tracheitide infantum, vulgo croup vocata, cui praemium a quondam Imperatore Napoleone propositum ex dimidia parte dilatum est. Leipzig 1816. — Salamilli, Découverte sur le croup ou l'asthme spasmodique aigu. Moscou 1817. — Derselbe, Beitrag zu den Zeichen des Croups. Tübingen 1818. — Gittermann, Anleitung zur Erkenntniss des Croup. Emden 1819. — Eggert, Ueber das Wesen und die Heilung des Croup. Hannover 1820. — Lacroix, P. B., Tableau d'une épidémie de croup, qui a regné à Ste-Foy sur la fin de 1821 et au commencement de 1822. Paris 1822. — Braune, die häutige. Bericht an den Minister des Innern über die eingesandten Preisschriften, abgestattet von der Commission zu Paris. A. d. Franz. Wien (1812) 1824. — Guersant, Art. «angine couenneuse», «Croup» und «stomatite couenneuse» in Dict. de méd. 1821–24. — Bourgeoise, Obs. d'une ang. couenneuse, tendant à prouver que cette affection est contagieuse. Nouv. Bibl. Méd. III. 1823. — Brunet, Note sur quelques cas d'angine grave. Arch. Gén. IV. p. 591. 1823. — Guimier, Essai sur la diphthérite. Th. Paris 1823. — Desruelles, Obs. et réfl. sur l'angine couenneuse. Bull. de la soc. Méd. d'Émul. 1824. — Louis, du Croup cons. chez l'adulte. Arch. Gén. IV. 1. 286. 1824. — Derselbe, Mém. et rech. Anat. Pathol. 1826. S. 203. — Tabanon, sur l'angine couenneuse loc. et génér. Th. Paris 1824. — Gendron, Obs. sur une ang. couenneuse. Journ. Complém. du Dict. d. sc. méd. XXIII. 1825. — Mackenzie, On the symptoms and Cure of Croup. Edinb. Jour. XXIII. p. 274. 1825. — Billard, De l'état actuel de nos connaissances sur le croup. Arch. gén. XII. 1826. — Bretonneau, des infl. spéciales du tissu muqueux, et en particulier de la diphthérite, ou infl. pelliculaire connue sous le nom de croup, d'angine maligne, d'angine gangréneuse. Paris 1826. — Bricheteau, Précis anal. du Croup et de l'ang. couenneuse. Paris 1826. — Hamilton, On a peculiar modif. of sore-throat which occasionally affects children. Edinb. Jour. II. 328. 1826. — Review of Bretonneau on diphtheritis. Lond. Med. Rep. XXVI. 1826. — Pretty, Lond. Med. Phys. Jour. IV. 1826. — Sym, Lond. Med. Phys. Jour. IV. 1826. — Bretonneau, Notice sur l'emploi d'alun dans la diphthérite. Arch. gén. XIII. 1827. — Dzondi, Carl H., Was ist häutige Bräune und wie kann das kindliche Alter dagegen geschützt und am schnellsten und sichersten davon geheilt werden? Halle 1827. — Fuchs, C. H., Historische Untersuchungen über Angina maligna und ihr Verhältniss zu Scharlach und Croup. Würzburg 1828. — Sachse, J. D. W., Ueber Angina. Berlin 1828. — Engelhard, J. Fr., Der Croup in dreifacher Form, mit Wahrnehmungen und der Geschichte von polypösen Erzeugnissen in den Luftwegen. Zürich 1828. — Belden, appl. of the nitrate of silver in cynanche maligna. Amer. Med. Rec. Jan. 1828. — Gendrin, Journ. Gén. Méd. CIV. 175. CIX. 41. — Hortéloup, Obs. du croup chez l'adulte. Th. Paris 1828. — Abercrombie, Dis. of the stomach. 1828. S. 53. — Billard, Arch. Gén. XX. 401. 1829. — Broussais, Annal. de la Méd. Phys. XX. 190. 1829. — Trousseau, Arch. Gén. XXI. S. 511. 1829. XX. 282. Dict. Méd. 2me Éd. art.: «diphthérite». Gaz. Hôp. 1843 S. 109. 1845 S. 495. Un. Méd. 1851 N. 118. 1851 N. 70. Gaz. Hôp. 1855. — Fischer, E., De anginae membranaceae origine et antiquitate. D. Berol. 1830. — Guersant, Art. Croup, in Dict. de Méd. IX. 1835. — Hagen, Ph. v., Der torpide Croup, die gefährlichste Art der häutigen Bräune. Ein Beitrag zur Erforschung d. Natur d. Croups, zur Diagnostik u. glücklichen Heilmethode der verschied. Arten. Göttingen 1835. — Michaelis, F., Beobachtung einer häutigen Bräune ohne Husten. Magdeburg 1836. — Fleck, Der Croup und die ihm ähnlichen oder verwandten Krankheitsformen. Neustadt und Schleiz 1838. — Buettner, De nova specie anginae gangraenosae. D. Berolini 1839. — Heithörig, J., De Angina Maligna. D. Bonn 1840. — Heidenreich, Revision der neuern Ansichten und Behandlung des Croups. Erlangen 1841. — Hellberg, J. N., De Diphtheritide. D. Kiel 1842. — Andral et Gavarret, Recherches sur le mode et les circonstances de développement d'un végétal microscopique dans les liquides albumineux normaux et pathologiques. Gaz. méd. 1843. XI. 2e. S. p. 87. — Wanderleben, Die häutige Bräune. Eine deutliche Anweisung zur Verhütung, sicheren Erkennung

und Heilung dieser gefahrvollen Krankheit etc. Nordhausen 1845. — Daviot, Rec. hist. d'une Épid. de diphthéropathie u. s. w. Autun 1845. — Reich, C. E., Diss. inaug. de diphtheritide laryngo-tracheali infantum. Leipzig 1846. — Virchow, Ueb. d. Reform d. path. u. therap. Anschauungen durch d. mikr. Unters. V. Arch. I. 252. 1847. — Welch, Diphth. inf. as it prevailed epidemically in Ohio in the years 1847—49. Amer. Jour. Med. Sc. N. S. XX. S. 270. 1850. — Baron, de l'emploi de l'Eau de Vichy etc. Gaz. Méd. 1851. S. 324. — Bouchut, Traité prat. des mal. d. nouveau-nés et des enf. à la mamelle. Paris 1852. — Report of Bucks Co. Med. Soc. on a disease resembling diphtheritis. Trans. M. Soc. St. Penns. 1852. — Marchal (de Calvi), Mém. sur la nature et sur le traitement de l'angine couenneuse. Paris 1855. — Snow, E. M., Diphth. in Providence. Boston M. Surg. Jour. 1858. 152. — Mahieu, Diphth. Gangr. chez une nouvelle accouchée, transmission de la mère à l'enfant. Mon. hôp. 1857. S. 1080. — Wade, W. J., on diphth. Midland Quart. Journ. 1858. II. 143. 289. — Worster, D., Diphtheria. San Francisco 1859. — Copemann, E., An Essay on the hist., path. & treatment of diphth. Norwich 1859. — Hart, E., On diphth. L. Lancet. 1859. — Willard, Epid. Diphth. in Albany, N.-Y. Boston Med. Surg. Jour. IX. S. 48. — Ranking, W. H., Diphth. Norwich 1859. — Chatto, J., an account of the Bibliogr. of Diphth., from the date of Bretonneau's first Essay, to the present time. In Memoirs on Diphth., the New Sydenham Soc. London 1859. — Crane, L., Case of diphth. affecting the faucial, palatial and nasal mucous surfaces; with peculiar derangement of nervous functions. N. Y. Jour. of Med. 1859 p. 44. — Gerhardt, Der Kehlkopfcroup. Tübingen 1859. — Cutting, R. E., Diphtheritis, or the membranous disease commonly called canker. Comp. Bost. Med. Surg. Jour. 1859—60 p. 149. — Jacobi, A., On diphtheria. Amer. Med. Times, Aug. 11th & 18th 1860. — Schmaus, A., Die Lähmungserscheinung nach Diphtheritis. Aerztl. Intell.-Bl. 1860. VII. S. 71. — Minot, Diphth. & Croup in the same family. Bost. Med. Surg. Jour. 1862 p. 399. — Greenhow, E. H., On Diphtheria. London 1860. — Espagne, De la Diphthérite, de sa pathogenie, de ses charactères et de son traitement. Montp. 1860. — Maingault, T. A., De la paralysie diphthérique. Paris 1860. — Haddon, J. W., Observ. on diphth. as it occurred in Victoria in 1859. Austral. m. Jour. 1860. V. 95. — Zimmermann, W., l'angine couenneuse et le Croup. Valenciennes 1860. — Williamson, L. Z., Some account of diphth. as it occurred on the water shed between the Tallahatchie and Miss. rivers. Amer. Jour. M. Sc. 1860. 40. 93. — Jenner, Diphtheria. London 1861. — Kneeland, in Amer. Med. Times 4. Jan. 1861. — Clarkalonzo, Amer. Med. Times March-May 1861. — Berl. med. Ges.: Ueb. Lähmung nach Diphtheritis. D. Klin. 17. 1861. — Eisenmann, Ueb d. diphth. Lähmung. D. Kl. 29. 1861. — Barbosa, M. Ant. M., Estudios sobre garrotilho e croup. Lisboa 1861. — Thayer, H., Diphtheria its history, nature and treatment. Berkshire Med. Jour. Jan. 1861. — Lobry, de Bruijn S., De inwendende Keelziekte angina diphtheritica. Leeuwarden 1861. — Millot, A., De la diphthérie du pharynx. Paris 1861. — Volquart, F. W., Einige Worte üb. d. sogenannte Bräune. Altona 1862. — Rilliet et Barthez. Mém. sur quelques points de l'hist. des ang. et des gangr. du Phar. chez l'Enfant. Arch. Gén. 2me sér. XII. 129. — Roger, H., Rech. clin. sur la paralysie consécutive à la diphthérie. Arch. Gén. Méd. Janv. Févr. 1862. — Weber, H., Ueb. Lähmungen nach Diphth. Virch. Arch. 25. 1862. 28. 1864. — Wynne, J., A paper on diphtheria, with an attempt to portray its history in the United States. Am. Med. Monthly March 1862. — Jacobi, A., Report on Diphth. Pathol. & Therap. Amer. Med. Monthly March 1862. — Geddings, On pseudomembranous infl. of the throat. Amer. Jour. Med. Sc. XXIV. S. 75. — Chapman, E. N., On the treatment of diphtheria. Boston Med. Surg. Jour. Febr. 5. 1863. — Robert, Cons. nouv. sur l'étiol. et le traitement de la diphth. des plaies. Bull. thér. XXXIII. S. 26. — Jaffé, M., Die Diphtheritis in epidemiologischer und nosologischer Beziehung, vorzüglich nach französischen und englischen Autoren zusammengestellt. Schmidt's Jahrb. 1862. p. 97. — Bubola, G., Seconda epidemia di angina difterica nel comune di S. Margherita. Gaz. Med. it. prov. ven. Padova. 1863. p. 74. 83. — On the Ext. appl. of ice to the throat as a remedy in scarlet fever and diphth. Trans. m. Soc. Penns. 1864. 431. — Hirsch, A.,

Croup und Diphtheritis. Allg. med. Central-Ztg. 1864, p. 373. — Peuchet, A., Production de bactéries et de vibrions dans les phlegmasies des bronches, des fosses nasales et du conduit auditif externe. Gaz. d. Hôp. 1864, p. 891. — Frick, C. F., Die Diphtheritis, mit bes. Berücks. d. epid. Diphth. in der Elbniederung in den Jahren 1863, 1864 u. 1865. Osterburg 1865. — Hartmann, J., Diphtheritis u. diphtheritische Manie. D. Würzburg 1865. — Schütz, J., über einige Krankheiten des Halsgebildes. Prag. 1865. — Bryant, Th., Lime inhalations in Diphth. Med. Surg. Rep. 1866. 26. — Colting, H., A case of membr. dis. of the throat and air-passages. Bost. Med. Surg. Journ., Oct. 1. 1868. — Lonoy, G. J., Bijdrage tot de Kennis en Behandeling der Kwaadaardige Keelziekte. Utrecht. — Hoffmann, J. F., Angina tonsillaris u. s. w. mit nachfolgender Lähmung einiger Sinnesorgane. Rust's Mag. XXXIII. 341. — Coze, R. et Feltz, V., Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses. Gaz. Méd. de Strasbourg 1866 p. 61. 115. 285. 1867 p. 217. 229. — Jaffe, M., Die Diphtherie in epidemiologischer, nosologischer und therapeutischer Beziehung. Schmidt's Jahrb. 1868 p. 293. 1871 p. 217. 321. — Ullersperger, J. B., Die Behandl. d. Diphth. mit Schwefel. Journ. Kinderkr. 1868. I. — Ranse, J. de, Du rôle des microzaires et des microphytes dans la genèse, l'évolution et la propagation des maladies. Gaz. Méd. 1867 p. 628. 671. 713. 1868 p. 382. 425. 670. 1869 p. 81. 183. 372. 423. — Jacobi, A., Contributions to the Pathology and treatment of Croup. Amer. Journ. Obst. May 1868. — Schmidt, H. D., Obs. on diphth. N. Orl. Med. Journ. Apr. 1868. — Eichstädt, E., Ueber Lähmungen nach Diphtheritis. D. Berlin 1869. — Gyoux, Ph., Étude stat. et hyg. sur la diphthérie cutanée. Paris 1869. — Descostes, traitement de la diphthérie. Lyon 1869. — Snoep, Th. P., Over diphtheritis. Gent 1869. — Looper, W. W., On the use of carbolic acide in the treatment of diphtheria. Med. Press & Circ. London 1869. VIII. 298. — Buhl, Einiges über Diphtherie. Zeitschr. f. Biol. III. 341. — Hüter, Pilzsporen in den Geweben und im Blute bei gangr. Diphth. Centralb. VI. 1868. S. 177. — Hüter und Tomasi, Ueb. Diphth. Centralbl. VI. 1868 S. 531. Bayer. ärztl. Int.-Bl. 1868. 331. — Letzerich, L., Zur Kenntniss der Diphtheritis. Virch. Arch. 45 S. 327, 46 S. 229, 47 S. 516, 52 S. 231. — Sachs, Ein Fall von Hautemphysem bei Diphth. Virch. Arch. 51. 148. — F. Hartmann, Ueb. Croup u. Diphtheritis der Rachenhöhle, Exsudat- u. Eiterbildung. Virch. Arch. 52. 240. — Classen, A., Ueb. d. Wesen der Diphtherie. Centralbl. 1870 S. 515. — Derselbe, Beitrag zur Kenntniss der Diphth. des Rachens. Virch. Arch. 52. 260. — Güterbock, P., Hautemphysem bei Diphtheritis. Virch. Arch. 52. 521. — Eisenschitz, Diphth., Tracheot., allg. Lähmung, Tod durch Herzlähmung. Jahrb. für Kind. N. F. III. 4. — Schuller, Primärer Croup der Nasenschleimhaut. Jahrb. f. Kind. N. F. IV. 3. — Wertheimber, A., Die Schlund-Diphtherie. München 1870. — Steudener, F., Zur Histologie des Croup im Larynx und der Trachea. Virch. Arch. 54. — Küchenmeister, Neue mit frischen Diphth.-Häuten angestellte Lösungsversuche. Jahresb. d. Ges. f. Nat.- u. Heilk. in Dresden, Juni 1869 bis Mai 1870. Berl. m. Woch. 1869 N. 53. — Ziehlke, L. F., Beob. über den Rachen- u. Kehlkopfcroup. Virch. Arch. 41. S. 628. — Hueter, Zur Lehre v. d. Tracheotomie, resp. Cricotomie u. ihre Erfolge bei Diphth. Berl. kl. Woch. 1869. — Thomas, E., Ueber eine Eigenthümlichkeit im chemischen Verhalten des Harns diphtherisch-kranker Kinder. Berl. kl. Wochenschr. 1869 p. 185. — Gerhardt, C., Diphtheritis, Lähmung des Kehlkopfschliess-Apparates, fortbestehende Diphtheritis des Sinus pyriformis, Schlundparalyse. Heilung durch Faradisation des Kehlkopfs und ausschliessliche Ernährung durch die Schlundsonde während 32 Tagen. Berl. kl. Wochenschr. 1869 p. 48. — Packard, J. H., Case of Diphtheritic Croup, in which laryngo-tracheotomy was performed; Death on the seventh day from the systemic poison. Amer. Journ. Med. Sc. 1870 p. 95. — Wittichen, Diphtheritis auf Tonsillen, Choanen, Kehlkopf und Speiseröhre bei einem Erwachsenen. Heilung. Berl. kl. Wochenschr. 1870 p. 20. — White, G. F., Diphtheria, sudden death during convalescence. Med. Times and Gaz. 1870 I. p. 468. — Claus, W., Die Diphtherie in Mühlhausen in Thüringen während der Jahre 1865—1869. D. Mühlhausen in Thüringen 1870. — Stammeshaus, F. W., Ueber die Functionsstörungen des Auges nach Angina diphtheritica. D. Bonn 1870. — De-

chenne, Désordres graves de la circulation cardiaque et de la respiration par intoxication diphthéritique. L'Union Méd. 1870 p. 27. — Barclay, A. W., Diphtheria. Holmes Syst. of Surg. 1870. IV. 2nd Ed. p. 496. — Nassiloff, Ueber die Diphtheritis. Virch. Arch. 1870 p. 550. — Vassin, L., De l'emploi du cubèbe dans la diphthérie à l'hôpital Sainte-Eugénie. Gaz. Hôp. 1870, p. 165. — Billroth, Th., Ueber die Beziehung der Rachen-Diphtherie zur Septhämie und Pyohämie. Wien. Med. Wochenschr. 1870 p. 105, 121, 321. — Felix, J., Beitrag zur Kenntniss d. epidemischen Diphtheritis. Wien. med. Wochenschr. 1870 p. 844. — Schüller, M., Ueber die locale Anwendung der Carbolsäure bei Diphtheritis. Aerztl. Int.-Bl. 1870 p. 145. — Bergeron, Kubeben und Kopaivbalsam gegen Diphtheritis und Krup. Polyp im Kehlkopfe. Tracheotomie. Journ. f. Kinderkr. Erlangen 1870. p. 315. — Hayem, G., Observation de stomato-pharyngite pseudo-membraneuse (diphthéritique). Gaz. Hebd. 1870. 2e Sér. p. 651. — Wilkins, J., On the treatment of diphtheria by local remedies only. Melbourne 1870. — Minot, A., Cases of diphtheria. Boston Med. & Surg. Journ. 1870. p. 133. — Clar, Zur Behandlung der Bräune. Wien. Med. Presse 1870 p. 89. — Jaffé (M.), Phlegmasie diphtherica. Ibidem 1870. p. 779. — Sanchez, D. P. M., Difteria — Breves reflexiones acerca de su tratamiento médico. Anal. Acad. cien. Med. t. Habana 1870. p. 140, 250, 577, 424. — Gruner, G., Der Schwefel in der Angina diphtherica. Deutsche Klinik 1870. p. 900. — Bengelsdorf, Ein Fall von Diphtherie mit nachfolgender Herzaffection. B. Kl. Wochenschr. 1870. p. 87. — Schoenfelds, Appareils à évaporation de l'acide phénique dans les salles des hôpitaux. Rec. d. Mém. A. de Méd. chir. et de Phar. Paris 1871. 3e sér. p. 157. — Blunt, J. P., The theory of disinfectants. Boston Med. & Surg. Jour. 1871. p. 356. — Esse, C., Die Desinfection von Kleidungsstücken, Matratzen, Decken u. dergl. in öffentlichen Krankenhäusern. Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl. 1871. p. 301. — Darrach, W., Larynx and trachea lined with false membrane from a child aged three years that died of diphtheria. Phila. Med. Times 1871. I. p. 392. — Reeves, J. E., Medical notes on diphtheria. Ibidem 1871. I. p. 371. — Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Arch. f. klin. Med. 1871 p. 242. — Rodriguez, J. M., Garrotillo (diphtheria). Gaceta Medica México 1871. p. 355, 371. — Bartels, C., Beobachtungen aus der letzten Diphtheritisepidemie in Kiel. Kiel 1871. — Helfer, J. W., Behandlung der Diphtheritis mit Carbolsäure. Deutsche Klinik 1871. p. 229. — Hicks, J. B., Some observations on an outbreak of diphtheria in the obstetric wards. Guy's Hospt. Repts. 1871. p. 165. — Gilbert, J. M., On the treatment of diphtheria. Ind'a Jour. of Med. 1870—1. I. p. 387. — Corson, H., Scarlet-fever and diphtheria — the use of ice and cold water as remedies. Med. & Surg. Rep. Phila. 1871. 113; 134; 157. — Hotz, J. C., On the use of carbolic acid in diphtheritic affections. Chicago Med. Jour. 1871. p. 485. — Balfour, W. G., Chlorine water in the treatment of diphtheria. Edin. Med. Jour. 1871. p. 518. — Discussion sur la cautérisation dans l'angine. Lyon Médical 1871. p. 637. — Davis, S., The sulphites in diphtheria. Pacific Med. & Surg. Journal 1870—71. IV. p. 201. — Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Wien. Med. Presse 1871. p. 853, 884. — Schwanda (M.), Der galvanische Strom bei Rachen-Diphtheritis. Ibidem 1871. p. 1007. — Scholler, Ueber Diphterie. Ibidem 1871. p. 79. — Masoni, V., Intorno alla cura dell' angina difterica. Napoli 1871. — Bailey, J. S., Croupous diphtheria relieved by mechanical means. Buffalo Med. & Surg. Jour. 1870—71. p. 201. — Eyster, G. H., Iodine inhalations in diphtheria. Amer. Practitioner 1871. p. 207. — McMillan, D. J., Diphtheria. Chicago Med. Ex. 1871. XII. p. 27. — Schütz, Ueber Brominhalationen und Brompinselungen bei diphtheritisch-croupösen Processen im Rachen und Larynx. Wien. Med. Wochenschr. 1871. XXI. pp. 730—751, 772—7, 795—799. — Rande (sen.), Ueber Diphtheritis. Journ. f. Kinderkr. Erlangen 1871. p. 57. — Weaver, J. P., On diphtheria. Liverpool Med. and Surg. Repts. 1871. p. 61. — Murchison, C., Case of diphtheria, with extension of the membrane to the bronchial tubes. Trans. Pathol. Soc. London 1872. p. 25. — Letzerich, L., Ueber Diphtherie. Berl. Kl. Wochenschr. 1871. p. 187. — Brasch, Zur Behandlung der Diphtherie. Ibidem 1871. p. 531. — Tyler, E., On diphtheria. Trans. St. Andr. Med. Grad. Asso. London 1871. p. 134.

— Garner, R. Experimental observations on the appearance of the lower forms of life. Lancet I. 1872. I. p. 789; 824. — Kauis, E. Zur Sarcine- u. Bakterienfrage. Allg. Wien. Med. Ztg. 1872. p. 51. — Cohn, J., Ueber Bacterien und deren Beziehungen zur Fäulniss und zu Contagien. Ibidem 1872. p. 19. — Waldeyer, Ueber das Vorkommen von Bacterien bei der diphtheritischen Form des Puerperalfiebers. Arch. f. Gynäkol. 1871—72. III. p. 293. — Boldyrew, F. Beitrag zur Hist. d. croup. Processes. Reichert u. Dubois' Arch. 1872. — Küster, C., Ueber Diphtherie. Verh. d. Berlin. Med. Gesellsch. 1872. p. 8. — Duval, de la bière cohobée dans le traitement de l'angine couenneuse. Paris 1872. — Orth, Mycosis septica b. e. Neugeb. Arch. Heilk. 1872. 2 u. 3 H. — Tribes, M. De la complic. diphthéroide contagieuse des plaies. Paris 1872. — Quissac, M. J., De la paralysie dite diphthérique. Montpell. Méd. Nov. 1872. — Spillmann, P., Du rôle des parasites végétaux dans le développement des maladies. Arch. gén. Méd. Sept. 1872. — Dittmar, E., Ueber puerperale Diphtherie. D. Berlin 1872. — Krafft-Ebing, v., Ein Beitrag zu den Lähmungen nach Diphtheritis. Arch. f. klin. Med. 1872. IX. p. 123. — Bourges, A., De la diphthérie et de son traitement; de l'angine diphthéritique croup, diphthérie laryngienne et pharyngienne. Th. Paris 1872. — Springer, R., Locale Anwendung von Carbolsäure bei Pharyngitis diphtheritica. Wien. Med. Presse 1872. XIII. p. 793. — Greenhow, E. H., Case of diphtheria followed by paralysis. Trans. of Clin. Soc. London 1872. V. p. 187. — Senator, H. Ueber Diphtherie. Virchows Archiv 1872. LVI. p. 56. — Dawosky, Zur Behandlung der Diphtherie. Deutsche Klinik 1872. XXIV. p. 19. — Vaslin, L., Du traitement de la diphthérie et de ses deux principales manifestations, l'angine pharyngée, et laryngée ou croup. Angers 1872. — Letzerich, L., Die Diphtherie. Eine Monographie nach eigenen Untersuchungen und Beobachtungen. Berlin 1872. — Buck, G., Reports a case of recovery from diphtheria after the operation of tracheotomy. Newyork Med. Record 1872. VII. p. 12. — Robinson Beverley, De la thrombose cardiaque dans la diphthérie. Th. Paris 1872. — Rosenthal, M., Ueber postfebrile, diphtheritische, anämische und reflectorische Lähmungen. Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk. 1872. p. 395; 431; 463; 481. — Ginocchi, O., Natura e terapia dell' angina difterica. Lo Sperimentale 1872. p. 172. — Cadet, S., Sulla cura della difteritide. Ibidem 1872. p. 194. — Morelli, C. e Nesti, L., Istoria clinica della difterite osservata nella città di Firenze e suoi contorni nel decennio dal 1862 al 1872. Ibidem 1872. p. 113; 225; 497; 622. — Franco, D., Sulla difterite. Ibidem 1872. XXIX. p. 11. — Jermyn, D., A case of diphtheria in which tracheotomy was performed. Austral. Med. Journ. 1872. XVII. p. 337. — Discussion upon diphtheria. Atlanta Acad. of Medicine. Atlanta Med. & Surg. Journ. 1872. p. 683. — Foot, A. W., Locomotor ataxy subsequent to diphtheria; recovery. Dublin quart. Journ. of Med. Sc. 1872. S. 156. — Hauew, Die Salicylsäure gegen Diphtheritis. Berl. Kl. Wochenschr. 1872. p. 273. — Morelli, C., Delle paralisi difteriche dal 1861 al 1864. Lo Sperimentale Firenze 1872. XXX. p. 435. — Thomson, Wm., Remarks on the introduction of diphtheria into Victoria. Melbourne 1872. — Powell, J. L., Notes on six cases of diphtheria with remarks. Virginia Clin. record 1871—72. I. p. 11. — Menzies, J. A., On an epidemic of diphtheria observed at Naples in 1871. Edinb. Med. Journ. 1872. p. 217. — Eberth, B. C. J., Zur Kenntniss der bakteritischen Mykosen. Leipzig 1872. — Bartlett, J. W., Diphtheritic croup and its treatment. Buffalo Med. & Surg. Journ. 1871—72. XI. p. 321. — Gordier, Trois observations de diphthérie. Diss. Lyon médical 1872. IX. p. 122; 168; 182. — Mosler, Collaps nach Diphth. Arch. d. Heilk. 1873. I. H. — Rapp, Brominkal. u. Bepins. gegen Croup. Aerztl. Intell.-Bl. 1873. — Kühn, Ueb. d. mercur. Behandlung d. Diphth. Berl. Klin. Woch. 1873. 6. — W. C. Kinsman, Case of diphth. paral. Phil. Med. Times 1873. 60. — Hauner, Ueb. diphth. Accommodationslähmung. W. Allg. Med. Z. 1873. 8. — Küchenmeister, Zur Behandlung d. Diphth. Oest. Z. f. pr. Heilk. 1873. — Eberth, Zur Kenntniss d. Wunddiphth. Centralbl. 1873. 10. — Derselbe, Der diphth. Process. Ebendas. 1873. 8. 9. — Th. Leber, Ueber Entstehung d. Hornh. durch sept. Infection. Ebendas. 1873. 8. — Henoch, Ueb. Diphth. Berl. u. Centrale. 1873. 37. 41. — Collmann (S. v.), Bakterien im Organismus

eines an einer grossen Verletzung am Oberschenkel verstorbenen zwanzigjährigen Mädchens. Göttingen 1873. — Place, J., Over den invloed van hoogere warmtegraden op het leven van bacteriën. Maandbl. v. Natuurwetensch. Amsterdam 1873. p. 125. — Wolff, M., Zur Bakterienfrage. Virchow's Arch. 1873. p. 183. — Osler, W. und Schäfer, E. A., Ueber einige im Blute vorhandene Bacterien-bildende Massen. Centralbl. f. d. m. W. 1873. p. 577. — Bochefontaine, Note sur quelques expériences relatives à l'action de la quinine sur les Vibrioniens et sur les mouvements amiboïdes. Arch. de Phys. Norm. et Path. 1873. p. 387; 778. — Klemensiewicz, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Bakterien im Kaninchenblute bei Septicämie. Centralbl. f. d. m. W. 1873. p. 716. — Kessner, B., Zur Bacterienfrage. Ibidem 1873. p. 566. — Baxter, E. B., The action of the cinchona alkaloids and some of their congeners on bacteria and colorless blood-corpuscles. Practitioner 1873. p. 321. — Haller, Zur Lehre von der Desinfection bei Epidemien. Aerztl. Intell.-Bl. 1873. p. 290. — Müller, A., Ueber Desinfection. D. Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl. 1873. p. 352. — Egeling, L. J., Niederländisches Gesetz vom 4. December 1872 [Staatsblatt Nr. 134]. Zur Abwehr von ansteckenden Krankheiten. Ibidem 1873. p. 117. — Tamburini, G., 130 Fälle von ang. Diphtheria. Gaz. Med. Lomb. 1873. No. 29. Oest. Jahrb. Paed. 1874. II. — Göring, Ein Beitrag zur Wirk. d. Bromkalium b. Diphth. Memorab. XVII. 10. — Braganca, N., Ang. difterilica consecutiva a vajuolo. Gaz. Med. Lomb. 1873. No. 27. Oest. Jahrb. Paed. 1874. II. — Tigris, La [illegible] vaginae morbosa. Arch. di med. Chirurg. e Igien. Giorn. mens. di Roma 1873. Mem. II. — Sander (Barmen), Ueber gewisse ätiologische Beziehungen der Diphtheritis zu anderen Krankheiten. Berl. Kl. Wochenschr. 1873. X. p. 313. — Klein, Ueber innere Behandlung der Diphtheritis. Ibidem 1873. X. p. 65. — Letzerich, L., Kritische Bemerkungen über die verschiedenen Methoden zur Heilung der Diphtherie. Ibidem 1873. X. p. 128. — Semple, On diphtheria with especial reference to a recent epidemic in Italy. Med. Times & Gaz. 1873. II. p. 580. 606. 658. — Thursfield, W. N., The connexion of diphtheria with local insanitary conditions. British Med. Journ. 1873. II. p. 635. — K[illegible], Beitrag zur diphtheritischen Lähmung. Jahrb. f. Kinderhk. 1873. VIII. p. 31. — Schwarz, J., Die Therapie der Diphtheritis im letzten Decennium. Wien. Med. Presse 1873. XIV. p. 962. 995. 1014. 1051. — Seligsohn, E., Zur Behandlung der Diphtherie. Deutsche Klinik 1873. p. 433. 441. — Letzerich, L., Die Entwickelung des Diphtheriepilzes. Virchow's Arch. 1873. 58. p. 361. — Valten, A., Ueber Diphtheritis. Bonn 1873. — Perrin, E., Note sur la diphthérie cutanée. Bull. de la Soc. Méd. d'émul. de Paris 1873. II. p. 397. — Eastman, J. A., Report of an epidemic of diphtheria. Ind'a. Journ. of Med. 1872—73. III. p. 223. 289. — Gallez, L., De la cautérisation dans l'angine diphthéritique. Ann. Soc. de Méd. d'Anvers 1873. p. 520. 587. — Dulheuer, Zur Anwendungsweise des Kalkwassers bei Diphtheritis. Prakt. Arzt 1873. p. 43. — Consterich, Gaz. Med. d'Orient 1873. 9—11. Oest. Jahrb. f. Päd. 1874. II. — Gimocchi, G., Un'altra parola sulla difterite: suoi vantaggi della cura solfitica. Lo Sperimentale 1873. XXXII. p. 25. — Manieri, P., Considerazioni cliniche sopra un caso di angina difterica con [illegible]. Napoli 1873. — Summers, J. O., Histological pathology of diphtheria. Nashville Journ. Med. & Surg. 1873. p. 321. — Pierazzini, G., Della difterite nel comune di Pontedera. Pontedera 1873. — Ayr, G. B., Osservazioni termo-cliniche sulla infezione difterica, sua forma morbosa, e terapia. Ann. univ. di med. 1873. CCXXIII. p. 289. — Jamieson, J., Diphtheria and its treatment. Austral. Med. Journ. 1873. p. 301. — O'Neill, J., On the treatment of diphtheria by means of the vapour of iodine. Ibidem 1873. p. 30. — Rieder, Die Diphtheritis in Siebenbürgen. Wien. Med. Wochenschr. 1873. p. 758. 785. 808. 826. 852. — Accettella, J., Il clorallio idrato nella cura locale dell' angina difterica. La Campania Med. Caserta 1873. p. 221. — Arlt jun., R., Ritter von, Ueber die Beziehungen der Diphtherie zu Augenkrankheiten speciell zur Accommodations-Paralyse. Allg. Wien. Med. Ztg. 1873. p. 129. — Leith, Angina diphtherica. Leichte und glückliche Behandlungsmethode derselben. Ibidem 1873. p. 193. — Letzerich, Ueber die Entwicklung der Diphtherie. Ibidem 1873. p. 166. — Tek-

schek. Schwefelblumen gegen Diphtherie und gegen hartnäckige Zungenbeläge. Aerztl. Intell.-Bl. 1873. p. 165. — Discussione sulla difterite (soc. Medico-Fisica Fiorentina). L'Imparziale Firenze 1873. p. 214. 245. 279. 309. 341. 373. — Brigidi, V., La difterite in discussione. Ibidem 1873. p. 577. 609 [illegible] — Jarulli, G., Sul ciclo termico della difterite. Ibidem 1873. p. 179. — Jameson, J., Diphtheria and its treatment. Melbourne 1873. — Ehrhardt, J. G., Tracheotomy in membranous croup and diphtheria. Amer. Journ. Med. Sc. Phil. 1873. p. 421. — Lehmann, Angina diphtherica. Bl. v. d. Ned. v. Geneesk. Werk-en zetheit. Amsterdam 1872. p. 5. — Chevalier, De l'angine diphthéritique. Arch. Méd. de Belge 1873. p. 289. — Diphtheria; tracheotomy; high temperature; death. Lancet-London 1873. II. p. 771. — Greathead, B., The reported specific for diphtheria. N. S. Wales Med. Gaz. 1873—74. p. 33. — Knaggs, S. J., The fatality of diphtheria and observations on the reputed specific for the disease. Ibidem 1873—74. p. 33. — Jacorri, O., Dubbi ed osservazioni sulla memoria del Dr. G. Casagrande intitolata dell' angina difterica e cura di essa. L'Indipendente 1874. p. 134. 150. 168. 182. 200. — Kuhlke, A. M., Ueber das Vorkommen von Pilzen bei der Diphtherie. Kiel 1874. — Becchini, S., Sulla difterite. Lo Sperimentale 1872. p. 161. — Farulli, G., Studi intorno alla difterite. Ibidem 1872. p. 303. 328. — Beauverdeney, B., Étude critique de l'endocardite dans la diphthérie. Th. Paris 1874. — Bricheteau, F., De la valeur des cautérisations dans le traitement des affections diphthériques. Gaz. Méd. Chir. de Toulouse 1874. p. 75. — Casagrande, G., Risposta ai dubbi ed osservazioni del Dr. Odoardo Jacorri sulla memoria dell' angina difterica e cura di essa dello stesso dottore (Casagrande). L'Indipendente 1874. p. 506. 518. — Münchmeier, E., Zur Localbehandlung d. Diphth. Berl. kl. Woch. 1874. S. 249. Oertel im Journ. f. Kinderkr. 14. S. 18. 1874. — Senator, H., Ueb. Synanche Contagiosa (Diphtherie). Volkm. Samml. klin. Vortr. N. 78. Leipz. 1874. — Orth, Ueber die Form der pathogenen Bacterien. Virchow's Arch. LIX. p. 532. — Panum, P. L., Das putride Gift, die Bakterien, die putride Infection oder Intoxication und die Septicämie. Ibidem LX. p. 301. — Tiegel, E., Ueber Coccobacteria septica (Billroth) im gesunden Wirbelthierkörper. Ibidem 1874. LX. p. 453. — Billroth, T., Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria Septica, den Antheil, welchen sie an der Entstehung und Verbreitung der accidentellen Wundkrankheiten haben. Versuch einer wissenschaftlichen Kritik der verschiedenen Methoden antiseptischer Wundbehandlung. Berlin 1874. — Weichselbaum, Ueber die Beziehungen der kleinsten Organismen zu den Infektionskrankheiten. Allg. Militärztl. Zeitg. 1874. p. 175. — Kaposi, M., Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der ätiologischen Beziehung kleinster Organismen — Micrococcus — zu den sogenannten Infectionskrankheiten. Mittheil. Aerztl. Ver. in Wien 1874. p. 105 u. Sep.-Abdr. in 8°. — Servel, A., Sur la naissance et l'évolution des bactéries dans les tissus organiques mis à l'abri du contact de l'air. Compt. rend. 1874. LXXIX. p. 1270. — Lanzi, M., Sulla origine e natura dei batteri. Tema XIV. proposta al Congresso Internazionale Botanico tenuto in Firenze nel 1874. Arch. di Med. Chirurg. ed Ig. Roma 1874. XII. p. 129. — Hollis, W. A., What is a bacterium? Lancet 1874. p. 724. 758. — Hiller, A., Der Antheil der Bacterien am Fäulnissprocess. Centralbl. f. d. m. W. 1874. p. 833. 849. — Derselbe, Bacterien und Eiterung. Centralbl. f. Chirurg. 1874. I. p. 561. — Baltus, E., Théorie du microzyma. De la naissance et du rôle du leucocyte, du pus et de la bactérie. Montpellier Méd. 1874. p. 434. 431. — Verwaest, A., Quelques considérations sur les miasmes et sur la désinfection de l'air et des plaies. Th. Paris 1874. — Report on disinfection and disinfectants. Annual rept. of the B. of H. of the City of N. York 1874. p. 335. — Fleischmann, L., Differential-Diagn. zwischen mit Rachenaff. beginn. Krankh. d. Kindesalters. Oest. Jahrb. f. Päd. 1874. I. — Bulgaries, De l'emploi du cubèbe dans la diphthérie. France Méd. 1874. p. [illegible] — Letzerich, L., Ueber Abtragung einer diphtheritischen Tonsille. Berl. kl. Wochenschr. 1874. p. 229. — Bergonzini, C., e Carruccio, A., Sulla cura della difterite. Lo Spallanzani 1874. p. 306. — Mayer, O., Bemerkungen zur Behandlung von Diphtheritis und Scarlatina. Jahrb. f. Kdhlk. 1874. p. 192. — Lepidi-Chioti, G., La cura

Lolli sulla difterite. Il Morgagni Napoli 1874. p. 332. — Marchionneschi, D., Della profilassi e cura della difterite. Lo Sperimentale 1874. p. 64. — Cormack, Sir J. R., Diphtheritic paralysis: its natural course, pathology, treatment, and relations to paralytic affections following fevers. Brit. Med. Journ. 1874. p. 187. — Weiser, M. E., Ueber diphtheritische Infection. Allg. Wien. Med. Ztg. 1874. p. 287. 296. 314. — Rhett, B., Treatment of diphtheria. Charleston Med. Journ. & Review 1874. p. 227. — Letzerich, L., Mikrochemische Reactionen des Diphtheriepilzes. Berl. kl. Wochenschr. 1874. p. 67. — Tigri, A., Sulla causa prossima della difterite, o perciò dell' azione sua come setta patogenica, cioè di un parassitismo. Gazz. Med. Ital. Prov. 1874. p. 34. — Chiappelli, F., Lettera sulla cura della difterite. Lo Sperimentale 1874. p. 72. — Vitantonio, G., Il crup e la difterite. La Nuova Liguria Med. 1874. p. 44. — Bassereau, E., Angine diphthéritique. Journ. de Méd. et de Chir. Prat. 1874. p. 113. — Bennett, E. D., Cases illustrating the pathology of diphtheria and croup. Med. Press & Circ. 1874. XVII. N. S. 8. p. 264. — Schottin, E., Die Behandlung der Diphtheritis mit neutraler schwefligsaurer Magnesia. Arch. d. Heilk. 1874. XV. p. 313. — Cenni, G. S., L'acido ossalico nella difterite, e sue diverse forme. Il Raccogl. Med. 1874. p. 385. — L'acido ossalico nella difterite e sue diverse forme. L'Indipendente 1874. p. 231. — Bouchut, Des infarctus pulmonaires et des abcès métastatiques dans la diphthérite et dans le croup. Gaz. Hôp. 1874. p. 497. — Maysord, E., Sur l'histoire de la diphthérie pharyngienne et sur les paralysies consécutives à cette affection. Th. Paris 1874. — Johnson, H. A., A case of diphtheria successfully relieved by laryngotomy. Med. Examiner Chicago 1874. p. 56. — Letzerich, L., Die locale und allgemeine Diphtherie. Virchow's Arch. LXI. p. 457. — Trideau, M. H., Traitement de l'angine couenneuse (diphthérie du pharynx) par les balsamiques. Paris 1874. — Müller, J., Statistisches über Diphtherie. Aerztl. Intell.-Bl. 1874. p. 323. — Bouchut, M., On pulmonary infarctions and metastatic abscesses in diphtheria and in croup. Irish Hosp. Gaz. 1874. II. p. 281. Nagel, Ueber diphtheritische Infection. Allg. Wien. Med. Ztg. 1874. p. 327. — Higket, G., Three cases of diphtheria occurring within a radius of 100 yards: cause distinctly traced to one spot. Med. Times & Gaz. 1874. II. p. 129. — Ferrini, G., Storia clinica della difterite osservata nella città di Jesi negli anni 1872—73. Lo Sperimentale. 1874. p. 11. 188. — Castellucci, E., Sulla cura della difterite epidemica. Ibidem p. 196. — Fontheim, Die Salicylsäure gegen Diphtheritis. Memorabilien 1874. p. 351. — Jamieson, B., On the hypothesis of the faecal origin of the contagium of diphtheria. Austral. Med. Journ. 1874. p. 332. — Bastion, P., Quelques réflexions sur le traitement de la diphthérie en général et sur l'emploi des balsamiques en particulier. 4°. Paris, Th. 1874. — Herrick, S. S., Diphtheria treated by medicated inhalation. N. Orleans Med. & Surg. Journ. 1873—74. p. 237. — Klein, A., Zur Therapie der diphtheritischen Rachenaffectionen. Memorabilien 1874. p. 105. — Wilson, J. R., Report on the outbreak of diphtheria at Yea. Austral. Med. Journ. 1874. p. 362. — Blair, J., The chinese specific for diphtheria. Ibidem p. 292. — Marian, U., Idee vecchie e pregiudizi nuovi (intorno all'ultima epidemia della difterite 1874). L'Imparziale 1874. p. 709. — Nelson, A. W., Forty cases of diphtheria treated by local application of sulphate of iron. N. Y. med. Journ. 1874. p. 34. — Warren, F. W., Case of diphtheria. Irish Hosp. Gaz. 1874. p. 190. — Giacchi, O., Etiologia e profilassi della angina difterica. Lo Sperimentale 1874. p. 233. — Alcino, G., Cenno sul metodo curativo della difterite epidemica. La Campania Med. Caserta 1874. p. 1. — Münchmeyer, E., Zur Localbehandlung der Diphtherie. Berl. kl. Wochenschr. 1874. p. 289. — Corasi, F., Qual' è la cura contro la difterite? Arch. d. Med. Chir. ed Ig. Roma 1874. p. 21. — Greenfield, On diphtheria. Student's Journ. & Hosp. Gaz. London 1874. p. 182. — Mertons, O., Sulla cura dell'angina difterica. La Nuova Liguria Med. 1874. p. 300. — Frisch, A., Exper. Stud. über die Verbreitung der Fäulnissorganismen in d. Geweben. Erlangen 1874. — v. Recklinghausen u. Zukowsky, Virch. Arch. LX. S. 418. — Hanke, H., Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. N. 12. — Fischer, E., D. Z. f. Chir. VI. S. 329. — Schüller, M., Centralbl. f. d. med. W. 1875. N. 12. — Ruhr, C. G., Die Carbolsäure in der Med. Berlin 1875. — Franza, D., Su la difteria. 2. Ed.

Napoli 1875. — Cohen, J. Solis, Croup in its relations to tracheotomy. Philad. 1874. — Les organismes microscopiques et la question perpétuelle de leur origine lorsqu'on les trouve dans le corps humain? Revue méd. franç. et étrang. 1875. T. p. 261. — Nepveu, Présence de bactéries dans les collections sanguinolentes. Gaz. Méd. 1875, p. 126. — Kolaczek, Bacterien im normalen Blut. Centralbl. f. Chir. 1875, p. 197. — Eberth, C. J., Untersuchungen über Bacterien. Virch. Arch. LXII. p. 504. — Henoch, in Ann. d. Charité Berlin 1875. S. 588. — Hiller, A., Exper. Beitr. zur Lehre v. d. org. Natur der Contagien und v. d. Fäulniss. Arch. klin. Chir. XVIII. S. 640. 1875. — Bucholtz, L., Antiseptica u. Bakt. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. IV. 1. 2. 1875. — Derselbe, Unters. über d. Einfluss d. Temp. auf Bakt.veget. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. IV. 3. 1875. — Scheby-Buch, Ber. über 22 Fälle v. Accommod. Lähmung. Graefe Arch. Ophth. XVII. 1. — Duchamp, L. G., Du rôle des parasites dans la diphthérie. Paris 1875. — Demarquay, Recherches expérimentales sur l'influence de certaines substances sur le développement des vibrions. L'Union Méd. 1875, pp. 137. 161. 207. — Boulounaie, P., Résultats des recherches et observations sur l'existence des micro-organismes dans les suppurations, leur influence sur la marche des plaies et les divers moyens à opposer à leur développement. Mouvement Méd. Paris 1875. p. 226. Comptes R. vol. 80. p. 121. — Derselbe: Les vibrioniens dans le pus des plaies et des abcès et les pansements antiseptiques. France Méd. 1875. pp. 195. 203. 211. — B—, E., Du rôle des organismes inférieurs dans les lésions chirurgicales. Le Bordeaux Méd. 1875. p. 65. — Satterthwaite, Th. E., Bacteria: their nature, and relation to disease. Med. Record 1875. pp. 833. 849. — Satterthwaite, Th. E. & Curtis, E., Ibidem Dec. 18th & 25th 1875. — Scott, W., On the prevention and treatment of scarlatina and other infectious disease by the internal use of disinfectants. Med. Press & Circul. 1875, p. 204. — Fleck, H., Benzoësäure, Carbolsäure, Salicylsäure, Zimmtsäure. Vergleichende Versuche zur Feststellung d. Werthes der Salicylsäure als Desinfectionsmittel, insbesondere als Fäulniss- und Gährungsgift, sowie zur Begründung einer Desinfectionstheorie. München 1875. — Brakenridge, D. G., On the prevention and treatment of scarlatina, and other infectious diseases by the internal administration of disinfectants. Med. Times & Gaz. 1875, p. 92. — Vajda und Heymann, Ueber den Werth einiger organischer Desinfectionsmittel. Wien. Med. Presse 1875, pp. 121. 145. 168. 192. 239. 325. 358. 389. 418. 454. 512. — Dougall, J., The science of disinfection. Glasgow 1875. — Mazza, L., Sulla difl. Milano 1875. — Pellegrini, G., relazione sulla difl. Pavia 1875. — Quintavalle, E., della difl. retro-orale. Bergamo 1875. — Pridoon, H., traitement de l'angine couenneuse. Lund 1875. — Pandolfi, O., La lesenada [illegible] nell'angina difterica. Il Morg. Napoli 1875. p. 878. — Callmani, G., Una parola sulla difterite. Gaz. Med. Ital. Lomb. 1875, p. 402. — Thompson, R., Tracheotomy in diphtheria with recovery. Med. Record N.Y. 1875, p. 857. — Moses, M. J., Diphtheria. Virginia Med. Monthly 1875, p. 639. — Baroggi, C., Alcune considerazioni pratiche sulla terapia della difterite. Omodei Ann. Univ. 1875 p. 421. — Evans, J. H., Relationship between diphtheria and Scarlatina. Med. & Surg. Reporter Philad. 1875, p. 407. — Field, A. G., Cellars and diphtheria: topographical observations of 20 residence sites, impartially selected, in which diphtheria has occurred, in the city of Des Moines, during the Summer of 1875. Med. Record 1875, p. 820. — Bosmans, De la paralysie diphthéritique. Arch. Méd. Belg. 1875 p. 88. — Bouchut, Signes ophthalmoscopiques dans les paralysies diphthéritiques. Gaz. Hôp. 1875. pp. 961. 673. — Cormack, Sir J. R., Diphtheritic paralysis: its natural course, pathology, treatment, and relation to paralytic affections following fevers. Brit. Med. Journ. 1875, pp. 571. 670. — Castle, F. D., A case of Paresis of the ciliary muscle following Diphtheria. Philad. Med. Times 1874—75, p. 230. — Pooley, J. H., Tracheotomy in diphtheria. West-Va. med. Student. 1875 p. 37. — Zuckerter, G., Beitrag zur Casuistik der «diphtherischen Infection». Allg. Wien. med. Ztg. 1875, p. 159. — Letzerich, L., Experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen über die Wirkung der Salicylsäure bei der Diphtherie. Virchow's Arch. LXIV. p. 102. — Richardson, B. W., A recovery by artificial respiration after tracheotomy in a case of diphtheritic croup. Med. Times & Gaz. 1875

p. 64. — Ferrini, G., Nuovo contributo alla storia clinica della difterite basato sui casi osservati in Tunisi nel 1874. Omodei Ann. Univ. 1875, p. 193. — Knight, A. L., Differential symptoms of epidemic sore throat and diphtheria. South. Med. Record, 1875, p. 577. — Smith, J. L., Diphtheria-causes and nature of; with a review of the bacterian theory. Sanitarian N.Y. 1874—75, p. 509. — Weiser, M. F., Zur Behandlung der Diphtheritis. Allg. Wien. Med. Ztg. 1875, p. 355. — Schwab, Zwei interess. F. v. Diphth. mit persist. Verlauf. Memorab. 1875. 52. — Bizzozero, G., Contribuzione all' anatomia patologica della difterite. L'Osservatore 1875, p. 497. — Alexander, L., Treatment of diphtheria. Atlanta Med. & Surg. Journ. 1875, p. 669. — Whittier, E. N., Cases of diphtheria. Boston Med. & Surg. Journ. 1875, p. 517. — Sweringen, H. V., Diphtheria: a new treatment. Philad. Med. Times 1874—75, p. 342. — Piermarini, F., La difterite nella valle della Vibrata in Abruzzo. Bull. d. Sc. med. Bologna 1875, p. 17. — Stefano, O. de, La difterite curata colla semplice cauterizzazione. Arch. Med. Chirurg. 1875, p. 314. — Mc Cready, B. and B. J., Two cases of recovery from diphtheritic croup, one case with, the other without, Tracheotomy. Amer. Journ. Med. Sc. 1875, p. 417. — Johnson, C. B., An epidemic of diphtheria. Amer. Practitioner 1875, p. 23. — Hüter, Ueber die experimentelle Erzeugung der Diphtheritis. D. Ztschr. f. Chir. 1875, p. 624. — Oliri, B., L'acido salicilico nella difterite. Raccoglitore Med. 1875, p. 241. — Ferretti, G., La difteria studio storico-clinico critico. Ibidem 1875, pp. 111. 145. — Festa-Guirleo, N., Utilità terapeutica dell'acido cresilico e solfo fenato di chinina nell'angina difterica. Ibidem 1875, p. 321; and L'Indipendente 1875, p. 461. — Ferretti, G., La difteria. Raccoglitore Med. Forli 1875, pp. 266. 273. — Petruzzelli, V., Il clorato di potassa nella cura della difterite. Ibidem 1875, p. 488. — Regnauld, G., Du traitement local des affections couenneuses par l'acide lactique. Revue thérap. 1875, p. 567. — Discussion upon diphtheria and scarlatina. Atlanta Med. & Surg. Journ. 1875, p. 739. — Remarks on connection between Scarlet fever and diphtheria. Ibidem 1875, p. 659. — Lock, W. J. H., Notes on a case of diphtheria followed by paraplegia; recovery. Med. Times & Gaz. 1875, p. 501. — Cormack, Sir J. R., Diphtheritic paralysis: its natural course, pathology, treatment, and relation to paralytic affections following fevers. Brit. Med. Journ. 1875, p. 133. — Bartholow, R., Diphtheritic paralysis. Clinic. Cinc. 1875, p. 48. — Campbell, F. W., Three cases of diphtheria. Canada Med. Record. Montreal 1875, p. 853. — Gatti, F., La difteria. Annal. Univ. di Med. 1875, p. 81. — Cotten, J. F., Diphtheria. Atlanta Med. & Surg. Journ. 1875, p. 731. — Fairfax, J., A case of diphtheria with remarks. Virg. Med. Monthly 1875, p. 603. — Smith, J. L., Causes and nature of diphtheria, with a review of the bacterian theory. Virg. Med. Monthly, 1875, p. 646. — Haddon, J., On the successful treatment of a case of peritonitis and diphtheria by digitalis. Practitioner London 1875, p. 271. — Lyle, W. V., Notes on a recent outbreak of diphtheria. Lancet 1875, p. 469. — Dawosky, Noch ein Wort über das Pinseln mit concentrirten Höllensteinlösungen in der Diphtherie. Deutsche Klinik 1875, p. 94. — Day, J., Is diphtheria primarily a blood disease? Med. Times & Gaz. 1875, p. 337. — Jacobi, A., Contributions to the pathology and therapeutics of diphtheria. Journ. of Obstet. Feb. 1875. — Czernicki, Relation d'une endémo-épidémie d'angines diphthériques. Rec. de Mém. de Méd., de Chir. & de Pharm. mil. Paris 1875, p. 58. — Johnson, G., On certain points relating to the etiology, pathology and treatment of diphtheria. Lancet 1875, pp. 1. 80. — Prangley, Th., On diphtheria. Brit. Med. Journ. 1875, p. 40. — Ransome, A., On the relations between diphtheria and scarlet fever. Brit. Med. Journ. 1875, p. 171. — Barduzzi, D., Brevi osservazioni sulla terapia della difterite e specialmente sull'uso dell'idrato di cloralio. L'Indipendente 1875, p. 317. — Czernicki, Relation d'une endémo-épidémie d'angines diphthéritiques observée au 8e dragons à Lunéville. Rec. de mém. de Méd. de Chir. et de Pharm. Mil. Paris 1875, p. 58. — Bossi, G., Cenno del trattamento curativo e de' felici resultati conseguiti in Tristano nei casi di difterite. Lo Spallanzani Modena 1875, p. 25. — Hallaire, De la part des concrétions fibrineuses cardiaques dans la diphthérie, à l'occasion d'un cas de diphthérie cutanée mortelle. Recueil de Mém. de Méd. de Chir. Paris 1875, p. 258. — Jewett, J.

H., successfull treatment of malignant diphtheritic Scarlatina. Med. & Surg. Reporter Philad. 1875, p. 88. — Moroni, J., Gangrena d'un edematis a seguito a differite. Giorn. Venet. di Sc. Med. 1875, p. 338. — Homolle, G., Contribution à l'étude de la diphthérie. Bull. Méd. du Nord. 1875, pp. 33, 65. — Letzerich, L., Ein Fall von Diphtherie der Impfwunden, allgemeine Diphtherie, Tod, nebst einem Versuch zur Beantwortung der Frage: Wie verhält sich Schutzpockenlymphe nach der Infection mit Diphtherie-Organismen in ihrer Wirkung auf den thierischen Körper. Virchow's Arch. LXIII. p. 178. — Sgange, G., Sulla difterite. L'Osservatore Med. Palermo 1875, p. 57. — Alessandri, F., Cura della difterite. Il Raccoglitore Med. Forli 1875, p. 233. — Cormack, J. R., Diphtheria and croup in the lower animals. Lancet 1875, p. 397. — Donovan, H., La escarlatina y la difteritis. Pabello Med. Madrid 1875, p. 228. — Diphtheria in New-York. Med. Record. N.Y. 1875, p. 435. — Galiani, M., Della infezione difterica. L'Imparziale 1875, pp. 227, 253, 291. — Henoch, Klinische Mittheilungen über Diphtherie. Berl. Klin. Wochenschr. 1875, p. 293. — Rothe, C. G., Ueber den gegenwärtigen Stand der Bakterienfrage. Memorabilien 1875, p. 337. — Bastian, H. C., The microscopic germ theory of disease being a discussion of the relation of bacteria and allied organisms to virulent inflammations and specific contagious fevers. Monthly Microsc. Journ. 1875, pp. 65, 129. — Birch-Hirschfeld, V., Die neueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Vorkommen und Bedeutung niederer Pilzformen (Bakterien) bei Infections-Krankheiten. Schmidt's Jahrb. 1875, p. 169. — Stimson, L. A., Bacteria and their influence upon the origin and development of septic complications of wounds. N.Y. Med. Journ. 1875, p. 113. — Klebs, E., Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten. Arch. f. exp. Path. & Pharm. 1875, IV, p. 305. — Davaine, Sur la découverte des bactéridies. Bull. de l'Acad. de Méd. 1875, p. 383. — Nepveu, G., Du rôle des organismes inférieurs dans les lésions chirurgicales. Gaz. Méd. 1874, pp. 578, 625. 1875, pp. 4, 115, 152, 162, 224, 326, 329. — Moxon, W., and Goodhart, J. F., Observations on the presence of bacteria in the blood and inflammatory products of septic fever and on the cultivation of septicaemia. Guy's Hosp. Repts. 1875, p. 229. — Bastian, H. C., An address on the germ theory of disease, being a discussion of the relation of bacteria and allied organisms to virulent inflammations and specific contagious fevers. Lancet 1875, p. 395 and Brit. Med. Journ. 1875, p. 469. — Kajewsky, A., Ueber Diphtherie des Darmkanals. Med. Centralbl. 1875, N. 41. — Hiller, A., Ueber diagnostische Mittel und Methoden zur Erkennung von Bakterien. Virchow's Arch. LXII. p. 361. — Bechamp, A., sur les microzymas et les bactéries à propos d'une remarque de M. Balard. Compt. rend. 1875, p. 494. — Trill, R. G., Los organismos inferiores y el algodon en las lesiones quirurgicas. El Pabello Méd. 1875, p. 109. — Lankester, E. R., Further observations on a peachie red-coloured bacterium — bacterium rubescens. Quart. Journ. of Microsc. Sc. 1876, p. 27. — Bartlett, H. C., Disinfection and disinfectants. Sanitary Record 1876, p. 19. — Bayles, G., Clin. Study of diphtheria in 1875. Virg. Med. Monthly, Sept. 1876. — Birch-Hirschfeld in Lehrb. d. pathol. Anat. 1876. — Uhle u. Wagner, Handb. d. Allg. Path. 7. Aufl. 1876. — Weissgerber, P. und Perls, Beitr. zur Kenntn. d. sog. Fibrincylinder nebst Bem. über Micrococcenablagerungen in d. Niere b. Blutstauung. Arch. f. exp. Path. u. Ph. VI. S. 113, 1876. — Reed, A. F., A Case of post-diphtheritic paralysis. Boston Med. Surg. Journ. July 13, 1876. — Hayden, D. H., Recent Progress in the treatment of children's diseases. Boston Med. Surg. Journ. Aug. 3, 1876. — Stebbins, C. O., Report for Hampden District. Boston Med. Surg. Journ. July 27, 1876. — Reimer, J., Mitth. aus d. Nicolai-Kinder-Hosp. zu St. Petersb. Jahrb. f. Kinderh. u. phys. Erz. 1876. X. S. 71. — W. H. Vail. The treatment of diphtheria by injections per rectum. Med. Rec. May 13, 1876. — Robinson, B., Remarks upon the nature of the diphth. poison. Amer. Journ. Obst. June 1876. — Derselbe, On the catarrhal type of diphtheria and its treatment by inhal. Amer. Journ. Med. Sc. July 1876. — Billroth, Th. u. Ehrlich, P., Ueber Coccobacteria septica. Arch. Klin. Chir. XX. S. 403, 1876. — Lucas-Championnière, P., Bronchite pseudo-membraneuse chronique. Paris 1876. — Hoeft, C. M., Sichere Heilung der Diphtheritis. Hamburg 1876. — Kl-

hen, E., Ueb. den gegenw. Stand d. Bakterienfrage d. Pathologie. Stuttg. 1876. — Proust, Note sur un cas de diphthérie compliqué d'emphysème du tissu cellulaire chez l'adulte. France Méd. 1876, p. 9. — Brucan, S., Chlorine water in diphtheria. Canada Lancet 1876, p. 169. — Kitchen, E. E., Diphtheritic inflammation of the throat. Ibidem 1876, p. 129. — Rhett, B. Case of diphtheria. Charleston Med. Journ. & Rec. 1876, p. 267. — Prince, D. Diphtheria. St. Louis Med. & Surg. Journ. 1876, p. 4. — Chandler, W. F., Diphtheria and its treatment. Med. & Surg. Reporter Philad. 1876, p. 41. — Oertel, Die epidemische Diphtherie im Handb. von Ziemssen, 1874 u. 1876. — Welch, W. M., Are Croup and diphtheria identical? Philad. Med. Times 1876, p. 193. — Croup and diphtheria. Brit. & For. Med. chirurg. Review 1876, p. 102. — Schroeter, J., Ueb. einige durch Bakt. gebildete Fermente. Beitr. zur Biol. d. Pflanzen v. F. Cohn. I, 2, 1872. — Cohn, F., Unters. üb. Bakt. Ebendas. I, 2 u. 3. 1875. II, 2, 1876. — Cohen, J. Solis, Diphtheria. Med. Record. Febr. 12th & 19th 1876. — Lyon, J. W., Diphtheria. Transact. of the Connect. Med. Soc. Hartford 1876. — Billington, C. E., Diphtheria and its treatment. Trans. N.Y. Ac. Med. 1876. — Sanné, A., Traité de la diphthérie. Paris 1877.

Geschichtliches.

Die Diphtherie ist eine specifische, infectiöse und contagiöse Krankheit, welche, als Hauptmerkmal, auf Schleimhäuten, dem rete Malpighi, oder Wundoberflächen Epithelveränderungen und Faserstoffausscheidungen zuwege bringt, die als Pseudomembranen bezeichnet werden. Unter den Namen ulcus syriacum, ulcus aegyptiacum, garotillo, morbus suffocans, morbus suffocatorius, affectus suffocatorius, pestilentia gutturis affectio, pedancho maligna, angina maligna, anginosa passio, mal de gorge gangréneux, ulcère gangréneux, angina polyposa, croup, Diphtheritis, und Diphtherie, ist sie bei verschiedenen Völkern und zu verschiedenen Zeiten beschrieben worden, nachweisbar zuerst, abgesehen von Asclepiades, welcher die Laryngotomie ausgeübt haben soll, von Aretäus von Cappadocien. Seine Schilderung der Rachen- und Kehlkopferscheinungen lassen darüber keinen Zweifel aufkommen. Galen beschreibt die Expectoration der Pseudomembranen durch Husten, wenn sie in den Luftwegen, durch Räuspern, wenn sie im Schlunde ihren Sitz haben. Caelius Aurelianus kannte die Diphtherie des Rachens und des Kehlkopfes, wie auch die diphtheritische Paralyse des Gaumensegels; ihm verdanken wir den Bericht darüber, dass Asclepiades Scarificationen der Mandeln und selbst die Laryngotomie in Anwendung zog. Aëtius, im fünften Jahrhundert, warnt vor energischer örtlicher Behandlung, und vor dem Abreissen der Deposita, bevor sie im Begriffe sind, sich spontan zu lösen.

Im ganzen Mittelalter finden sich keine literarischen Nachweise über das Vorkommen von Diphtherie; allein manche Berichte über gangränöse Krankheiten beziehen sich wahrscheinlich auf sie. Eine genügend beschriebene holländische Epidemie findet sich bei Petrus Fo-

sierus, vom Jahre 1557. Antonio Soglia, von Chomel citirt, beschreibt eine Epidemie in Neapel und Sicilien (1563), die sich im nächsten Jahre nach Constantinopel ausbreitete. Johannes Wierus: Epidemieen in Danzig, Köln und Augsburg, 1565; Ballonius (Baillou) in Paris 1576. In Spanien herrschten Epidemieen in den Jahren 1583, 1587, 1591, 1596, 1600—1605, und 1613; Mercado berichtet 1608 von einem Kinde, das seinen Vater durch einen Biss in den Finger inficirte, Cascales rieth zur Anwendung von aus Alaun- oder Kupfervitriollösungen bestehenden Gurgelwassern, Herrera beschreibt (1615) die Diphtherie der Haut und der Wunden, und sieht in der Pseudomembran, welche er in den Leichen findet, das Charakteristische der Krankheit. Heredia kannte schon 1690 die suffocatorische und die asthenische Form, und die Paralyse des Gaumensegels, des Schlundes und der Gliedmassen; ferner das Vorkommen von Recidiven, welche er durch Absorption der Krankheitsproducte erklärte und durch Aetzungen zu verhüten suchte. Auch in Portugal herrschten frühzeitig Epidemieen von Diphtherie. Barbosa, mit dessen Arbeiten das deutsche Publikum durch die verdienstvolle internationale Wirksamkeit J. B. Ullersperger's zuerst bekannt geworden ist, beschreibt eine solche vom Jahre 1626. Zu den ältesten Schriftstellern über den Gegenstand gehören, nach Barbosa, Juan de Villareal, 1611, und 1616 in Lima, Francisco de Figueiras. Von 1618 an herrschte die Diphtherie in Italien; René Moreau und Bartholinus beziehen sich auf eine grosse Anzahl literarischer Nachweise über dieselbe; sie zeichnete sich durch grosse Contagiosität und Adynamie und eine gewisse zurückbleibende Gehirnschwäche aus. Die einzige Leichenöffnung, welche im Jahre 1642 gemacht wurde, ergab nach M. A. Severino Pseudomembran im Kehlkopf*).

In Deutschland beschrieb (1718) Wedel die Krankheit; freilich waren die Epidemieen, welche zur Beobachtung kamen, nicht so ergiebig; aber doch genügend, um ihn den prophylaktischen Nutzen der Isolirung zu lehren. In den Neu-Englandstaaten muss Diphtherie spätestens im Jahre 1671 aufgetreten sein. Bei John Josselin, Gent., an account of two voyages to New-England made during the years 1638, 1663. Boston, Wm. Veazie 1865**) heisst es S. 141 folgendermassen: »also they (die Engländer in New-England) are troubled with a disease in the mouth or throat which hath proved mortal to some in a very

*) Literarische Nachweise bei Sanné, Diphth. 1877 und Hirsch, Hist. Geogr. Path. II.

**) Dies Buch wurde 1674 gedruckt und zum ersten Male durch die Mass. Histor. Society 1865 wieder veröffentlicht.

short time, Quinsies, and impostumations of the almonds, with great distempers of cold.« Da Josselin auf seiner zweiten Reise sich acht Jahre in New-England (vorzugsweise in Maine) aufhielt, kann sich die obige Notiz nur spätestens auf 1671 beziehen. Aus den nächsten Jahrzehnten sind mir keine Nachweise über herrschende Epidemien zugängig; aber 1734 (Bartlett) und 1735 bietet deren wieder. In Dr. Jedidiah Morse D. D. and Rev. Elijah Parish: compendious history of New-England. Charlestown 1804, heisst es vom Jahre 1735: »der Rachen schwoll mit weissen und aschfarbigen Flecken, eine Efflorescenz erschien auf der Haut; eine grosse Schwäche befiel das ganze System und eine grosse Tendenz zu fauliger Zersetzung (putridity). Das erste Auftreten fand statt im Mai 1735, zu Kingston, in New-Hampshire; 1754 und 1755 war die Krankheit in ganz New-England, 1784—1787 und 1802 in New-Hampshire und Massachusetts.« Die erste Beschreibung einer Epidemie in New-York stammt von Middleton, unter dem Titel angina trachealis.

Wenn man die zweifelhaften Berichte von Le Cat über Rouen von 1736 und 1737 nicht will gelten lassen, so treten die ersten Epidemien in Frankreich in und nach dem Jahre 1745 auf, erst in Paris (Astruc, Malouin, Bouilland, Chomel, duHamel, Boucher, Navier), dann in den Provinzen (Robin, Grandvilliers). Von Chomel stammt die genaue Beschreibung der Gaumenlähmung und ein Fall von diphtheritischem Schielen. Die englische Epidemie, welche Starr beschreibt, fällt in die Jahre 1744—48, die von Huxham geschilderte, in Plymouth, in 1751—53; die erste schweizerische fiel in das Jahr 1752, die holländische 1747 (Zaff), schwedische 1755 (Berg).

Nach dieser Periode verdienen im achtzehnten Jahrhundert nur zwei Schriftsteller bedeutende Aufmerksamkeit, Home, der Engländer 1765, und Samuel Bard, der Amerikaner 1771. Home hat das Verdienst, mit Bestimmtheit die pseudomembranöse Erkrankung von der gangränösen zu scheiden, aber auch seinen Einfluss dahin geltend gemacht, dass Croup und Angina maligna, trotz allem, was seit Aretäus zu ihrer Identificirung geschehen war, streng von einander geschieden wurden. Einerlei ist es dabei, wie er die falsche Membran erklärte — ihm war sie ein Schleimconcrement; er fand und beschrieb sie genau, suchte sie ausschliesslich in den Luftwegen, und von ihrem Verhältniss zu der gleichen falschen Membran des Rachens war nicht die Rede. Bard's Erfahrung war eine sehr ausgedehnte, er sah membranöse Pharyngitis, membranöse Laryngitis, membranöse Pharyngo-Laryngitis; er beschrieb Hautmembranen und consecutive Lähmung der Schlingmuskeln, des Kehlkopfes und der untern Extremitäten. Für ihn war der

Process auf den verschiedenen Schleimhäuten ein und derselbe, nur je nach der Localisation differenzirt. Der Einfluss, welchen er hätte gewinnen können, machte sich indessen nicht geltend. Der bescheidene Ton des New-Yorker Arztes, und die Entlegenheit seiner Beobachtungen werden wohl die Schuld dieser Thatsache tragen müssen. Jurine neigte sich in seiner Preisarbeit, 1807, zu derselben Lehre, ohne aber mehr, als die durchweg gangränöse Natur der angina maligna zu leugnen und die häufige Complication der Croupmembran mit gleichzeitiger Pharynxmembran zu betonen. Erst Bretonneau war es vorbehalten, die Ideen Bard's zur Geltung zu bringen, und die Identität der angina maligna, einerlei wes Namens, mit den Larynxmembranen zu constatiren, und zu gleicher Zeit seine Lehre mit der Einführung einer neuen Benennung für die Krankheit zu verewigen. Vor allen Dingen zeigte er die Continuität der (nach ihm aus geronnenem Schleim und Faserstoff bestehenden) Membranen der Nase, des Rachens, und der Luftwege, ihre Identität mit gewissen Vorkommnissen auf der Haut, und lehrte die Diphtherie als specifische Krankheitsform, als sui generis kennen, welche von der katarrhalischen Entzündung wie von der Scharlachentzündung gleich verschieden sei.

Die eigentliche Geschichte*) der Diphtherie kann man somit am besten vom Jahre 1821 datiren, als Bretonneau, am 26. Juni, vor der französischen Akademie seine erste Arbeit über dieselbe las und ihr den Namen gab. Sein zweiter und dritter Vortrag (Nov. 25.) wurden noch im selben Jahre gehalten, seine vierte Arbeit ist vom März 1826, seine fünfte findet sich im Archiv. Gén., Januar und September 1855. Erst im Jahre 1826 fasste er seine bisherigen Arbeiten in seinem weltberühmt gewordenen Buche zusammen. Vorher waren sie besonders durch die Berichte und Commentare Guersant's bekannt geworden, welcher besonders die Punkte urgirt, dass Diphtherie ein nicht gangränöser, mit »Croup« identischer und in den meisten Epidemieen mit ihm zugleich vorkommender, Krankheitsprocess sei. Von jener Zeit an ist die Literatur beinahe in's Maasslose geschwollen. Ein kurzes Resumé über einen Theil der seither verflossenen Zeit und aufgehäuften Literatur ist alles, was hier geboten werden kann. Aber es wird interessant sein zu bemerken, dass von frühester Zeit an manche der wichtigsten ätiologischen, pathologischen, und therapeutischen Streitfragen aufgeworfen wurden, welche noch jetzt ihrer Lösung harren.

Bourgeoise, in einem Vortrage vor der Akademie, und Brenet sprechen sich schon 1823 entschieden für die Contagiosität der

*) Vgl. John Chatto.

Krankheit aus. Desruelles (1824) sucht den Unterschied der sporadischen von der epidemischen Form in der Mitbetheiligung des Gehirns bei der letzteren. Louis führt eine Reihe von Croupfällen bei Erwachsenen auf Schlunddiphtherie als Ausgangspunkt zurück. Gendron (1825) empfiehlt Höllenstein und Scarification der Mandeln als Vorbeugungs- und Heilmittel, Mackenzie betont die Entstehung von Croup vom Schlunde aus und dringt auf den Gebrauch des Höllensteins, Billard (1826) leugnet den specifischen Character der diphtheritischen Entzündung. Hamilton beschreibt Fälle, welche den Ausgang in Verschwärung nehmen, und welche er deshalb von Bretonneau's Fällen unterscheiden will. Er beschreibt zwei Ausgänge der Krankheit; den einen als Croup, den andern als Sinken der Kräfte, welche von dem Einfluss der absorbirten Secretion auf die Athmungsnerven herrühre. Pretty beansprucht diejenigen Fälle von Croup, welche von den Mandeln ausgehen, als contagiös, Conolly beschreibt die Krankheit genau wie Bretonneau, und empfiehlt — Calomel. Blaud (1827) betont die Unterschiede von Croup und Diphtherie, Deslandes erklärt sie für identisch, Bretonneau veröffentlicht eine Arbeit, welche Diphtherie mit der Scharlachangina vergleicht, und empfiehlt die Anwendung des Alaun. Emmangard ist der erste der »physiologischen« Schule, welcher die Diphtherie für typhusähnlich und malariaentsprossen, für eine »gastroenteritische Angina« erklärt. Blanquin (1828) folgt ihm mit der Empfehlung von Aderlässen, welche ihm 300 Fälle bis auf 14 retteten. Dagegen empfiehlt Belden Höllenstein, Gendron Höllenstein, Antiphlogose und Scarification, Lormel Antiphlogose und Gegenreize. Abercrombie erklärt sich für die Verschiedenheit von Diphtherie und Croup, sieht aber viele Fälle von Schlunddiphtherie an Kehlkopfstenose zu Grunde gehen. Ribes, der neun Glieder einer Familie befallen sah, erklärt, dass er Croup selten ohne vorhergegangene Diphtherie treffe; er dringt auf fleissige Untersuchung des Halses bei scheinbar Gesunden. Fuchs giebt die Geschichte der Epidemien von angina maligna, und erklärt Croup für eine rechte angina maligna trachealis, welche nicht alle Stadien durchlaufe. Gegen die Identität von Croup und Diphtherie erklärt sich Broussais (1829), und berichtet seine Heilungen vermittelst Antiphlogose und Laryngotomie, und für die Synonymität von Diphtherie und gangränöser Angina; ferner für Antiphlogistica und Höllenstein, und gegen Salzsäure, Gendron; für mehr hämorrhagischen als entzündlichen Character der Membran und für ihr Bestehen aus entfärbtem Faserstoff, Roche, für Senfumschläge, Abführmittel und Antimon, ohne örtliche Behandlung, Menou. Um dieselbe Zeit sucht Trousseau die Diagnose zwischen

Scharlachangina und Diphtherie festzustellen. Kurz darauf (1830) berichtet er Fälle von Diphtherie, welche von Blasenpflasterwunden ihren Ursprung nehmen, und von Hautdiphtherien, welche Halsaffectionen, und Halsdiphtherien, welche Hautaffectionen hervorriefen. Regnier erweist Antiphlogose als ungenügend. Archambault-Reverdy protestirt gegen den Missbrauch örtlicher Behandlung, Velpeau empfiehlt, wie auch Girouard zwei Jahre später, Alaun und Höllenstein. Wieder (1831) erhebt sich Broussais für die gastroenteritische, und gegen Bretonneau's Auffassung von der Natur der Krankheit, und Gendron, um für die Contagiosität derselben eine Lanze zu brechen; J. F. Hoffmann beschreibt einen schweren, schliesslich genesenden Fall, dem Lähmung der Sinnesnerven folgte. Gegen die »Vermischung von Croup und Synanche maligna, unter dem Namen Diphtheritis« verwahrt sich Cheyne (1833), Gendron berichtet zwei nach der Tracheotomie tödtlich abgelaufene Fälle und empfiehlt Höllenstein, Lemercier befürwortet Blutentziehung und Höllenstein, Cottineau aber klagt, dass die innere Behandlung zu sehr vernachlässigt werde. Antiphlogose, verbunden mit Aetzungen, räth Richard (1834). Bourgeois beobachtete (1835) eine Epidemie, welche nach Masern auftrat, und fand die örtliche Anwendung von Salzsäure hilfreich; Fricout und Bewley (1836) erklären sich für die Contagiosität der Krankheit. Bouillaud bekämpft die Ansicht von der Specificität derselben, weil Blutentziehungen günstig wirken; Stokes unterscheidet (1837) zwischen primärem und secundärem Croup, je nach dem ursprünglichen Sitz der Krankheit. Baumgärtner empfiehlt (1838) theilweise Exstirpation der Mandeln (wie viele Jahre später Bouchut), und Ruppius Aderlass und Calomel, Bretonneau (1839) Aetzmittel, Geddings Höllenstein und Salzsäure, Benson (1840) Calomel innerlich und Höllenstein und Mineralsäuren äusserlich, und Duplan (1841) Aderlass und Brechmittel. In demselben Jahre schreibt Kessler für die Contagiosität der Krankheit und Rilliet und Barthez führen den Nachweis, dass Ulceration und Gangrän in derselben vorkomme. Tarpin, wie früher Ribes, dringt auf regelmässige Untersuchung des Halses während des Verlaufes einer Epidemie von Diphtherie, gleichviel was die Affection, an welcher die Kinder leiden. Boudet bekämpft (1842) Bretonneau's Behauptung, dass Croup nur eine absteigende Diphtheritis sei, und besteht auf der Identität von gangränöser Angina und Diphtherie. In diesem Streit gegen Bretonneau tritt Durand (1843) auf seine Seite, und legt besonderen Werth darauf, dass Diphtheriekranke mehr an Allgemeinerscheinungen, als an Erstickung zu Grunde gehen. Doch treten Rilliet und Barthez auf die Seite des

angefochtenen Meisters, indem sie die gewöhnliche Form des Croup und die durch absteigende Diphtheritis hervorgebracht für identisch erklären, während sie wiederum Diphtheritis und brandige Angina von einander getrennt wissen wollen. Becquerel spricht sich wiederum für örtliche Aetzungen und tonisirende Behandlung aus, Morand (1845) für Höllenstein, Daviot (1846) für Höllenstein und, bei Kranken über 10 Jahren, Blutentziehung, Hein (1849) für Calomel und Höllenstein, Beck (1850) für Brechmittel und gegen Aetzungen, Bourgeois für Calomel und Höllenstein, Brown für Quecksilber und Höllenstein, und Welsh für Höllenstein, welchen er in starker Solution der Anwendung von Alaun, Kupfervitriol und Salzsäure vorzieht.

Unterdessen wurden die Streitfragen in Betreff der Natur der Diphtherie weiter erörtert. Guersant und Blache (1844) beschreiben ihre stomatite couenneuse (Noma, Stomacace, und die nach ihnen höchst seltene Form der brandigen Angina) als eine Form von Bretonneau's Diphtheritis, und Landsberg regt die Frage an, ob die in einem Fall gefundene Nervenentzündung eine zufällige oder wesentliche Erscheinung sei, und erklärt sich, mit Schönlein, für die Annahme einer Neurophlogosis als des Wesentlichen. Bouisson (1847) macht die Mittheilung einer mit Verlust des Auges verlaufenden diphtheritischen Conjunctivitis. Robert veröffentlicht seine Beobachtungen über Haut- und Wunddiphtheritis, welche er durch Luftverderbniss in Folge von Ueberfüllung und, mit Delpech und Eisenmann, für eine Form des Hospitalbrandes erklärt. Virchow unterscheidet in demselben Jahre die catarrhalische, croupöse, und diphtheritische Varietät. Die nächsten Jahre liefern vorzugsweise therapeutische Beiträge. In Frankreich kommt die alkalische Behandlung an die Tagesordnung, Vichy-Wasser durch Baron (1851), doppelt kohlensaures Natron durch Lemoire (1853). Der örtlichen Anwendung von concentrirter Salzsäure redet Daga das Wort (1854). Unterdessen kommen Berichte (1851) über Paralyse des weichen Gaumens im Gefolge von Diphtheritis, von Morisseau, und von Trousseau und Lasègue, schliesslich von Maingault (1854 und 1859). Die diphtheritische Conjunctivis findet ihre Bearbeitung durch A. v. Graefe (1854), welcher dieselbe mit Diphtherie des Rachens, der Nase, und der Haut complicirt findet und daher lieber als Theil einer Allgemeinerkrankung, denn als Lokalaffection auffasst; und die Gesammterkrankung durch Trousseau, welcher das Schlussresultat formulirt, dass die Hauptgefahr der Diphtherie in ihrer Ausbreitung auf den Kehlkopf bestehe, und dass die grosse Mehrzahl der Fälle von Croup als Rachendiphtherie beginne, dass aber ohne diesen örtlichen Verlauf viele Kranke an Adynamie zu Grunde gehen.

Auch ausserhalb Frankreich's fängt man an sich mit dem Gegenstande zu beschäftigen. West (1854), der in England keine primäre Form gesehen, beschreibt die Krankheit als Complication der Masern. Wunderlich und Bamberger (1855) bemächtigen sich der Literatur mit gewohnter Meisterschaft. Der Letztere beschreibt die Entzündungen des Mundes und Schlundes als catarrhalische und croupöse, und theilt die letztere in Croup und Diphtherie als gradverschiedene Varietäten. In Frankreich selber ist während dessen die Literatur fast ausschliesslich therapeutisch. Bretonneau, der nebenbei Mittheilungen über die Contagiosität der Diphtherie macht, redet dem Höllenstein als Heil- und Verhütungsmittel das Wort, Dauvin dem Hammer von Mayor, Latour und Ferrand wieder dem Höllenstein, Marchal de Calvi sieht die Krankheit unter den Aetzungen sich verlängern und verficht die Nützlichkeit der innern Alkalibehandlung, gegen welche hinwiederum Latour und Marcuel sich erklären. Valentin gebraucht das Glüheisen, A. Smith und Isambert (1856), Roux und Wordward (1857) das chlorsaure Kali, das übrigens nach dem Letzteren nur in Fällen von mittlerer Schwere gute Dienste leistet. Applicationen von Jodtinctur werden von Lecointe, Perron, und Boinet, Brom und Bromkalium von Zunam empfohlen (1856). Für Salzsäure und gegen Alkalien schreibt Pope, gegen Aetzungen und für Alkalien Gigot (1857). Die consecutive Paralyse der Schlingmuskeln wird von Dehaenne, nach Beobachtungen an sich selber, zum Gegenstand der Besprechung gemacht, und Faure diejenigen auch anderer Muskelterritorien; ein Fall von Diphtherie der Mandeln, Brustwarzen und der Scheide bei einer Wöchnerin, Ansteckung des Neugebornen, und Beider Tod durch Mahieux; und Conjunctivitis durch Grichard, und Warlomont und Testelin. Noch im selben Jahre veröffentlichte Isambert eine Arbeit, in welcher er die diphtheritischen Affectionen in drei Abtheilungen theilt, die angine couenneuse, die Scharlachangina, und die diphtheritische Angina. Diese letztere zerfällt in die croupöse diphtheritische Angina, bei welcher Kehlkopfcroup die Hauptrolle spielt, und diejenige Form, welche durch Adynamie tödtet. Diese letztere zeichnet sich durch enorme Lymphdrüsenanschwellung aus. Augenscheinlich hat sich um jene Zeit der Character der Epidemie in Paris bedeutend geändert; denn die croupöse Form ist bei weitem nicht mehr so häufig wie Bretonneau angiebt, und Kehlkopfcroup tritt häufiger ohne vorhergegangene Schlunddiphtherie auf, als er angiebt.

Von da an wächst die Literatur in's Grenzenlose. Das Jahr 1858 bringt eine enorme Epidemie von Journalarbeiten. Beale macht mikroskopische Untersuchungen, findet keine Parasiten, Laycock sucht

das Wesen der Krankheit im Vorkommen des Oidium albicans. Wolks findet dieselben Parasiten auch in andern Affectionen. Cammack erklärt die diphtheritische Membran für herpetisch, Ferón die milde Form Bretonneau's für herpetische Angina mit Membranbildung, Gubler die von der septischen Form verschiedene milde Varietät ebenfalls für herpetisch und häufig mit herpes labialis complicirt. Bouchut liest sich gegen die Identität von Diphtherie, Croup und Gangrän aus, Condie beschreibt die Krankheit in ihrer Verbindung mit Scharlach, Litchfield erklärt sie direct für maskirten Scharlach (mit der Hillier 1859 sie für verwandt hält), Millard beschreibt einen Fall, der mit Gangrän verläuft, und einen, in welchem Haut, Mund, Rachen, Luftwege, Oesophagus und Vulva zu gleicher Zeit befallen waren. Harley berichtet erfolglose Versuche mit Impfungen an Thieren; Stephens erklärt die Krankheit für infectiös, Sanderson für die angina maligna der Alten, Farr die Luft von Abzugskanälen für ätiologisches Moment, Sellerier, Kingsford und Harley (1859) berichten consecutive Paralyse, Maugin über specifischen Ausschlag, Ward über begleitende Purpura. Bouchut und Empis schreiben über die Häufigkeit und Gefährlichkeit der Albuminurie, ebenso Wade; Maugin macht darauf aufmerksam, dass dieselbe bei der Diphtherie sehr frühzeitig, bei dem Scharlach erst in der Abschuppungsperiode, und auch da nicht so häufig, vorkomme. Gull berichtet über das Eintreten des Todes unter Asthenie, und beschreibt eine Nervenläsion, welche er von dem Tiefergreifen der örtlichen Entzündung herleitet. Hildige beschreibt diphtheritische Conjunctivitis, wie er sie bei Graefe gesehen, und hält sie für contagiös, Magne leugnet ihren infectiösen und contagiösen Character, Mackenzie hat wohl Membranen während Conjunctivitis auftreten sehen, leugnet aber die Existenz einer diphtheritischen Conjunctivitis als besonderer Krankheitsform. Aus Nord- und Süd-Amerika kommen Berichte. Die Epidemie in Providence, R. I., verlauft in derselben Weise wie die von England aus beschriebenen, die von Albany und Troy (Calomelbehandlung) sehr bösartig, die von New-York (erst 1860 von Jacobi beschrieben) mässig. Odriozola berichtet von Lima aus über die Immunität der Schwarzen.

Die therapeutischen Beiträge sind nicht weniger zahlreich. Das Eisen, fast immer in der Form des salzsauren, wird empfohlen von Barry (daneben chlorsaures Kali, Gegenreize und Aetzungen mit Höllenstein), Fourgeaud in San Francisco, Gigot und Jodin, Heslop (nach Aetzungen mit Salzsäure), Houghton (dasselbe und roborirende Diät), Kingsford (nach Roborantien, nährende Klystiere, Chlorsaures Kali), Stiles (daneben örtliche Anwendung von concentrirter Salzsäure-

sungen). Bryden empfiehlt Guajac innerlich und Salz örtlich, Carin Citronensaft, Duché Schwefel, Gay Tracheotomie, Lambden Chlorsaures Kali mit Salzsäure und Aetzungen mit Höllenstein (gegen deren Uebertreibung Bulley bald darauf warnt), Mc Donald Bass' Ale und Chinin, auch Salzsäure örtlich, Bouchut Resection der Mandeln und Glycerin innerlich, von welcher er mit demselben Enthusiasmus erwartet, dass die frische Wunde nicht diphtheritisch und Kehlkopfcroup dadurch verhütet wird; (bald darauf veröffentlicht Borland einen tödtlichen Fall von Croup, der nach Mandelresection auftrat), als er von dem Tubage des Kehlkopfs bei Croup Herstellung der Stimme berichtet.

Die späteren Kapitel werden auf manche der berührten Punkte zurückzugreifen haben, sowohl was die Pathologie, wie die Therapie der Diphtherie angeht. Die erstere ist zum Theil neu geschaffen, die letztere mannigfach bereichert worden. Mögen auch desinficirende Mittel, wie die Sulphite, Carbolsäure, Salicylsäure, in Vielem und von Vielen in ihrer innerlichen Administration überschätzt sein, so werden sich doch bestimmte Indicationen für sie, und andere Bereicherungen der Therapie finden lassen. Besonders aber hat die Lehre der örtlichen Desinfection sich zu grosser Wichtigkeit erhoben, und wohlthätig gewirkt. Da diess Punkte sind, auf welche ich in dem Kapitel über die Behandlung mich näher einzulassen habe, so vermeide ich es hier mit derselben Ausführlichkeit die Geschichte der Diphtherie in den verflossenen anderthalb Jahrzehnten zu erzählen. Es würde vergebliches Bemühen oder eine monotone Arbeit sein. Viele der gelieferten Arbeiten sind Repetitionen von früher dagewesenen. Glücklicherweise beschäftigten sich indessen die besten Kräfte, und natürlich wieder in der deutschen Literatur, lieber mit der Pathologie der Krankheit, als mit der Vermehrung der in's Maasslose schwellenden Zahl der empfohlenen Mittel. Von Virchow stammt die Unterscheidung der diphtheritischen und croupösen Membran. Jene werde in dem Gewebe der Schleimhaut, diese auf derselben gefunden. Bei jener setzt die Entzündung ein Exsudat in das Gewebe und nekrotisirt dasselbe, bei dieser bleibt die Schleimhaut intact, und höchstens ist sie, bei dem Abstreifen der Membran, ihres Epithels beraubt. Diese Unterscheidung, auf der einen Seite Gewebsnekrose, auf der andern Faserstoffausscheidung auf die Oberfläche, hat sich vieler Anerkennung zu erfreuen gehabt; auch die besseren Handbücher gingen willig auf die bequeme Heterogenität von Diphtherie und Croup ein. E. Wagner indessen suchte eine Identität beider nachzuweisen, und darzulegen, dass der ursprüngliche identische Process nur in seiner verschiedenen Localisirung zu abweichenden Resultaten führe. Den Ver-

gang selber suchte er in einer rapiden körnigen Entartung und ebenso raschen Reproductionen und Zerfallprocessen des Epithels. Während er den grössten Werth auf die örtliche Affection legt, suchte Buhl die letztere durch eine allgemeine Infection zu erklären, welche auf den verschiedensten Stellen des Körpers Ablagerungen macht — nach Art der Eruptivfieber. Die allgemeine Infection ist danach die Hauptsache, die Kernwucherung des submucösen Bindegewebes, welche durch Compression der Blutgefässe zum Absterben des Gewebes führt, erst die Folge der Bluterkrankung.

Gegenüber dieser Anschauung, dass die Diphtherie eine allgemeine Bluterkrankung mit territorialen Localisationen sei, erhob sich diejenige, welche sich für fast alle miasmatischen und infectiösen Krankheiten eine organisch belebte Basis dachte. Von Salisbury, der mit unglaublicher und ungeglaubter Geschwindigkeit Parasiten und ihre Samen sich in's Gesichtsfeld zauberte bis zu Hallier ist die mikroskopische Beobachtung äusserst emsig gewesen. Das Bestechende und Vielversprechende in dem erklärlichen Wunsche, sämmtliche Miasmen und Contagien in einem grossen Worte erklärt zu wissen, hat zu einer immensen Literatur Veranlassung gegeben, welche auf der einen Seite eine Unzahl von »vorläufigen Mittheilungen« und »kritisch-antikritischen Wanderungen« geliefert, auf der andern zu einer Reihe ernsthafter Arbeiten geführt hat. Hueter, Tommasi und Oertel, der erste mit grossem Enthusiasmus, der letzte mit grosser Consequenz, weisen — sowohl in Beobachtung, wie Experiment — in den diphtheritischen Membranen, dem Blute und einer Reihe von Geweben Bakterien nach, welche als das ätiologische Moment der Erkrankung aufgefasst wurden. Diese Vorstellung hat auch den Arbeiten von Trendelenburg, Nassiloff, Recklinghausen, Waldeyer, Eberth, Klebs und vielen Andern zu einer stattlichen und zum Theil sehr geistreichen Literatur Veranlassung gegeben. Die Diphtherie ist nach ihr eine ausschliesslich parasitäre, von einem örtlichen Infectionsheerde ausgehende Krankheit, in welcher Bakterien nach Einen die Wesenheit, nach Andern die Träger des diphtheritischen Giftes sind. Glücklicherweise ist der scheinbare Siegeslauf dieser einnehmenden, der exacten und mechanischen Auffassung der Naturerscheinungen so annehmbaren Theorie durch Heller, Curtis und Satterthwaite, Billroth und Andere sistirt worden. Vor allen Dingen wird den Bakterien, mögen sie auch häufige, vielleicht gar constante Begleiter der accidentellen Wundkrankheiten und Träger septischen Giftes sein, eine selbstständige mechanische Action abgesprochen. In seiner letzten Arbeit erklärt Billroth die Bakterien, auch bei Pyämie und Septicämie,

im lebenden Blute für nicht erwiesen, und Charlton Bastian spricht dem contagiösen Gift infectiöser Krankheiten die Eigenschaften lebendiger Materie ab. Auf alle Fälle aber ist vor der Hand für das Bewusstsein der Kliniker, besonders in Deutschland, die anatomische Identität der diphtheritischen Laryngitis — »Croup« — und der übrigen diphtheritischen Localisationen in Frage gestellt; ob für eine einheitliche und befriedigende Krankheitsauffassung von Nutzen, ist eine noch ungelöste, kaum mit ja zu beantwortende Frage.

Aetiologie.

Die Diphtherie ist vorzugsweise eine Krankheit des kindlichen Alters; dadurch unterscheidet sie sich von der eigentlichen fibrinösen Bronchitis, welche nur selten bei Kindern vorkommt. Die Zahl der im vorgerückten Alter Befallenen ist nicht gross, diejenige sehr Betagter gering. Von 301 im Jahre 1868 in Wien an Diphtherie Verstorbenen war nur Einer 62 Jahre alt; von mehr als 100 von mir Tracheotomirten zählte Einer, der einzige über 13 Jahre alte Operirte, 35 Jahre. Nur noch Ein Fall ähnlicher Art ist mir in meinem ganzen Kreise bekannt geworden, der eines Arztes in den dreissiger Jahren, der einige Stunden nach gemachter Tracheotomie zu Grunde ging*).

*) Nachdem die obige Bemerkung niedergeschrieben war, kam ein anderer Fall zur Beobachtung und Behandlung. Frau H., Mutter von sechs Kindern, von denen vier leben und das jüngste zwei Monate alt ist, im Anfang der dreissiger Jahre stehend, fettreich und anämisch, aber im ganzen von mittlerer Gesundheit, klagte am 16. December über Frösteln und Unbehaglichkeit, hielt es aber nicht der Mühe für werth, ihrem Arzte, bei einem Besuche in deren Wohnung am 17. December, den sie wegen eines Kindes consultiren wollte, von ihrem eigenen Unwohlsein zu reden. Am Abend des 18. December fühlte sie sich recht krank und hatte Schlingbeschwerden. Herr Dr. Conrad wurde aber erst am 19ten zu ihr beschieden und constatirte Diphtherie auf beiden Seiten des Halses, mit mässigem Fieber. Am 20sten sah ich sie in Consultation. Fieber mässiger, unter 39°, aber diphtheritische Infiltration ausgedehnt über die rechte und linke Mandel hinaus, und mässige Lymphdrüseninfiltration rechts und links. Am 21sten nicht bloss graue Infiltration, sondern auch dicker membranöser Beleg, der sich über die ganze Uvula erstreckte und einen Theil der hinteren Rachenwand erfasste. Am 22sten war die Membran dicker, missfarbig, stieg über ein Drittel des weichen Gaumens nach vorn und bedeckte die ganze sichtbare Partie der hinteren Rachenwand. Am Abend gelegentliche leichte Dyspnoe. Am 23sten, Morgens um 8 Uhr, musste die Tracheotomie gemacht werden. Sie wurde unter Chloroform ausgeführt und war, da der Hals sehr fettreich und eine rechtseitige Struma die Luftröhre nach links verdrängte, von einem Blutverlust von einigen Unzen begleitet. Fünfzehn Minuten nach der Operation wurde ein 5 Centim. langer Cylinder, seiner Dicke nach zu schliessen, von einem der Bronchien, abgelöst und ausgeworfen (Stücke von Membranen folgten an diesem und dem nächsten Tage). Um diese Zeit löste ein Federbart, durch die Canüle eingeführt, unmittelbar selbst dem unteren Ende derselben Hustenbewegungen aus. Am 24. Morgens wurde dieser Effect erst 8 Centimeter unterhalb der Canüle erzielt. Während des ganzen Tages war die Dyspnoe, bei häufigem Einleiten von Sauerstoffgas durch die Canüle, sehr quälend. Morphin 0,02 wurde um 7 Uhr Abends subcutan injicirt; um

Von einem Unterschied des Geschlechtes in Bezug auf die Disposition zur Diphtherie weiss ich nichts; doch von den etwa 400 Fällen von Kehlkopfdiphtherie, welche ich entweder selbst tracheotomisirt habe, oder deren Behandlung ich mit gefolgt bin, war die grosse Mehrzahl männlichen Geschlechts und das Verhältniss der Genesenden insofern umgekehrt, dass die Sterblichkeit unter den Knaben grösser war. Die Mehrzahl zymotischer Krankheiten befällt Kinder. Bei einigen liegt der Hauptgrund zu dieser Erscheinung in der Thatsache, dass dieselben, besonders Scharlach und Keuchhusten, minder ausgesprochen auch Masern, nur Ein Mal während des Lebens auftreten, dass also die Zahl der Erwachsenen, welche von jenen Krankheiten noch befallen werden können, verhältnissmässig gering ist. Abdominaltyphus ist keineswegs selten; aber die Art seines Auftretens ist, wie mir scheint, eng an gewisse anatomische und physiologische Verhältnisse geknüpft. Der Theil des Lymphgefässsystems, welcher in der Symptomatologie des Typhus eine besondere Rolle spielt, Peyer's Plaques, sind im kindlichen Alter nur wenig entwickelt. Dazu kommt bis zu einer gewissen Periode eine gewisse Oberflächlichkeit des Athmens, bei sonst regem Stoffwechsel. So nun tritt die Noxe nur langsam durch die Lungen ein, der rege Stoffwechsel bethätigt sich in schneller Elimination, die Darmerscheinungen erhalten keine grosse Bedeutung — der ganze Verlauf des Typhus wird ein milder; in der That um so milder, je jünger das Individuum ist. Neugeborne und Säuglinge werden nur selten befallen; einen Fall bei einem siebenmonatlichen Säugling habe ich noch kürzlich beobachtet, einen, bei einem neugeborenen Mädchen, das am sechszehnten Tage nach der Geburt starb, habe ich vor vier Jahren vor der geburtshülflichen Gesellschaft zu New-York demonstrirt — den einzigen, welchen ich jemals beobachtet habe, und einen der wenigen, welche sich überhaupt verzeichnet finden.

Ich habe das Beispiel des Typhus bei Kindern benutzt, um das Bedingtsein eines Krankheitsprocesses durch anatomische und physiologische Daten zu demonstriren. Für die Diphtherie gilt ein ähnliches Verhältniss. Kinder sind ein für alle Mal bevorzugt; unter ihnen die, welche weniger als zehn Monate alt sind, am wenigsten. Von denjenigen aber, welche vor dem siebenten oder achten Monate befallen werden, ist die Mehrzahl noch unter drei Monaten. Diphtherie bei einem

---

das Leiden des Kranken zu mildern. Sie starb um 10 Uhr. Die Behandlung hatte in halbstündigen Dosen von 0,03 Carbolsäure, in eben so häufigen Gaben von chlorsaurem Kali und salzsaurem Eisen, in desinficirenden Naseninjectionen und directen Applicationen von sehr verdünnter Carbolsäure, und dem Einblasen von zerstäubter Milchsäure (1 : 24) durch die Canüle, alle fünf bis zehn Minuten ausgeführt, bestanden.

vierzehntägigen Kinde hat Tigri verzeichnet. Neugeborene habe ich nur zwei Mal von Diphtherie des Pharynx und Larynx befallen sehen. Das eine erkrankte am neunten Tage nach der Geburt und starb am dreizehnten. Das zweite starb am sechszehnten Tage. Ein drittes, welches ich an complicirter Hasenscharte operirt hatte, wurde mir von einem Collegen nach einigen Tagen als diphtheritisch erkrankt und sterbend gemeldet. Es hatte indessen Soor, und wurde gereinigt.

Die Bevorzugung des kindlichen Alters von Seiten der Diphtherie scheint mir durch verschiedene Verhältnisse bedingt, von denen ich glaube, dass sie die Localisirung des Processes, sei er von innen heraus entwickelt, oder von ausserhalb eingeschleppt, begünstigen. Das Mund- und Rachengewebe des Kindes ist succulenter und weicher, und oft der Sitz congestiver und entzündlicher Zustände. Die Nasenhöhlen sind eng und häufigen Katarrhen unterworfen, die Mundhöhle oft von Katarrh und Stomatitis befallen, und bei mangelhafter Reinigung der Sitz häufiger Reizung der Schleimhaut. Eine irgend wie abnorme Schleimhaut, mit Ausnahme der atrophirten und narbig entarteten, bietet der Diphtherie ein ergiebiges Feld für ihre Ablagerungen. Die Mandeln sind verhältnissmässig gross; in der That giebt es sehr wenige Exemplare von Mandeln bei Kindern, welche ganz hinter den Gaumenbögen geborgen sind. Die Geräumigkeit des Rachens ist daher gering, und während die Prominenz der Mandeln-Ablagerungen ein ergiebiges Feld bietet, ist die Kleinheit des restirenden Raumes mehr als eine blosse Unbehaglichkeit während des Verlaufes der Krankheit. Dazu kommt die bedeutendere Zahl und Grösse der Lymphgefässe des kindlichen Rachens; nach Sappey sind sie in dem Kinde viel leichter zu injiciren als in dem Erwachsenen. Dieser Umstand, wenn er auch das Befallenwerden von der Krankheit nicht bedingt, trägt doch zu der Entwicklung der Krankheit und ihrer schwersten Symptome ein Wesentliches bei.

Während nun das ganze kindliche Alter aus den obigen Gründen allerdings der Entwicklung der Diphtherie Vorschub leistet, ist es wieder ein anatomischer und physiologischer Grund, nämlich die gewöhnlich leicht säuerliche Secretion der Mundhöhle von dem dritten Monate an, welcher der Häufigkeit diphtheritischer Erkrankung einen Damm entgegenwirkt. Eine örtliche Ablagerung von Gift oder Giftproducten, einerlei welcher Natur, kann weniger leicht Statt finden, so lange dieselben mit Leichtigkeit, man kann fast sagen mit Sicherheit, weggeschwemmt werden. Ein wichtiges ätiologisches Moment liegt in der Thatsache früherer Erkrankung. Eine ganze Reihe von zymotischen Processen schützt durch einmalige Einkehr das Individuum vor weiterer Gefahr. Diese Sicherheit ist durch einen Anfall von Diphtherie nicht

nur nicht gegeben, sondern ceteris paribus werden diejenigen, welche einmal diphtheritisch erkrankt waren, mit Vorliebe wieder ergriffen. Die Behauptung nun, dass nur die milden, fast fieberlosen, ohne viel Allgemeinerscheinungen verlaufenden Fälle recidiviren, beruht auf einem Irrthum. Ich habe allerdings viel häufiger leichte Fälle wiederkehren sehen — glücklicherweise bildet diese Classe überhaupt die grosse Mehrheit — aber auch schwere Fälle mit hohem Fieber und ausgedehnter Lymphadenitis habe ich wiederkehren sehen. Allerdings kann nicht Jeder wie Guersant ein Kind aufweisen, das einem Operateur die Gelegenheit zu zwei Tracheotomieen gewährt.

Wie Individuen, so gibt es auch Familien mit häufigen Erkrankungsfällen, wie es andere gibt, in denen trotz vieler Gelegenheiten zur Ansteckung, Ansteckungen nicht vorgekommen sind. Nicht immer weisen diese Familien, welche häufig Diphtheritiden entwickeln, vergrösserte Mandeln und Rachenkatarrhe auf. In Uebereinstimmung mit Revilliod, welcher diese Frage am 1. Dec. 1875 zum Gegenstande eines Vortrags vor der Genfer Med. Gesellschaft gemacht hat, habe ich schlagende Beobachtungen gemacht. Eine Familie meiner Bekanntschaft verlor im Verlaufe von sechs bis sieben Jahren ihre sämmtlichen kleineren Kinder an Pharynx- und Larynx-diphtherie. Die Kinder wurden in Zwischenräumen von einigen Jahren geboren. Wenn je das ältere, einige Jahre alt, von Diphtherie befallen wurde, war in der Regel noch ein Säugling vorhanden, der nicht erkrankte. Nachdem schon zwei Kinder in früheren Jahren erlegen waren, machte Dr. Krackowizer die Tracheotomie am dritten, das auch starb. Einige Jahre später operirte ich das vierte mit dem gleichen Resultate. Ich will hinzufügen, dass von einer endemischen Einwirkung nicht die Rede sein konnte, denn die Fälle erstreckten sich über eine Reihe von Jahren und die Familie bewohnte in dieser Zeit zwei verschiedene Häuser in entlegenen Stadttheilen. Nur ein noch übriges älteres Kind wurde nie von einer schweren Diphtherie befallen; es war indessen sechs Jahre älter, als das Erstgestorbene.

Wie in andern Krankheiten, so werden in der Diphtherie ebenfalls jähe Temperaturwechsel wegen ihrer ätiologischen Bedeutung angeschuldigt. Sie haben freilich ewig Statt gefunden, ohne häufig anders als während einer Epidemie zum Ausbruch von Diphtherie Veranlassung zu geben. Im Allgemeinen aber ist es richtig, dass, obgleich schwere Epidemieen alle bekannten Klimate und Länder heimgesucht haben, die meisten Fälle in den Winter und Frühling gefallen sind, also diejenige Jahreszeit, in welcher die vorbereitenden Catarrhe der Digestions- und Respirationsorgane am häufigsten vorkommen. Somit ist der Einfluss der Jahreszeit auf die Einkehr und den Verlauf der Diphtherie nur ein bedingter, mittelbarer, ähnlich der Weise, wie der Einfluss von »Schmutz«, von ausdünstenden Abzugskanälen wahrscheinlich zu erklären ist.

Es wird ein Fall erzählt, in dem vier Kinder, welche aus einem

mit den Ausleerungen von Hühnern und Tauben verunreinigten Brunnen getrunken hatten, an Diphtherie erkrankten, während das fünfte, das von jenem Wasser nie genossen, nicht befallen wurde. Nach Crawford ist in einer Gegend Schottlands nach Austrocknung von Sümpfen Croup seltener geworden.

Fälle von Diphtherie, welche auf Ausdünstung von Abzugskanälen zurückgeführt, oder durch schmutzige Lebensweise erklärt werden, sind sehr häufig. Und doch wird dieselbe Ursache für Typhus in Anspruch genommen. Disponirt man faulige Ausdünstung zu Diphtherie und Typhus zu gleicher Zeit? Ist deren Gift, resp. Ursache, identisch? Oder giebt es darin zwei Gifte, von denen das Eine das Diphtheriegift, das Andere das Typhusgift acquirirt? Handelt es sich um ein nachweisbares Specifisches, oder nur um eine Reduction der allgemeinen Gesundheit, welche dann die Basis weiterer Erkrankung, unter dem Einfluss äusserer Einwirkungen, abgiebt? Es sind das Fragen, welche der Beantwortung noch immer harren, und Räthsel, um deren Lösung Private und Behörden noch immer sorgen.

Noch kürzlich sind die Resultate sorgfältiger Vergleiche, welche mit einer grossen Anzahl von Berichten über das Vorkommen von Diphtherie in Massachusetts angestellt wurden, folgendermassen formulirt worden:

1. Diphtherie ist contagiös und unter Umständen in hohem Grade. Sie ist auch infectiös, wenn auch nicht in demselben Maasse, wie Scharlach, Masern und Pocken.

2. Unter sonst begünstigenden Umständen verbreitet sie sich gern auf feuchtem Boden, einerlei ob diese Beschaffenheit des Bodens permanent oder künstlich erzeugt ist, besonders wo sich dieselbe über einem impermeablen Stratum befindet.

3. Ein ganz bestimmter Zusammenhang zwischen Diphtherie und Schmutz kann nicht nachgewiesen werden, obgleich der letztere die schädlichen Einflüsse von Feuchtigkeit allein nur vermehren kann. Die Verderbniss des Brunnenwassers durch menschliche Auswurfstoffe und der Luft von Schlafzimmern durch die Ausdünstungen von Abzugskanälen muss noch mehr studirt werden. Einige Berichte weisen auf septische Vergiftung durch Trinkwasser, aber die Frage ist nicht spruchreif.

4. Kälte und Feuchtigkeit ist ein ätiologisches Element bei Kindern und sonst Disponirten. Doch ergeben die Angaben über Winde, Temperaturen und Wetter keine besonderen Anhaltspunkte.

5. Unter sonst gleichen Umständen leiden Eingeborne und Fremde in Massachusetts in gleicher Weise.

6. Unterschiede in Verlauf und Ausgang hängen von individuellen und Familien-Eigenthümlichkeiten, Alter und Kräftezustand ab.

7. Atmosphärische Einflüsse scheinen von Bedeutung zu sein, können aber noch nicht genau designirt werden.

8. Die Incubationsdauer, wo sie bestimmt werden konnte, betrug ungefähr eine Woche.

9. Der Eintritt ist ein plötzlicher, mit schweren allgemeinen Sym-

stimmen. Der Tod erfolgt durch Erstickung oder Collaps. Die Convalescenz verläuft langsam.

10. In höherem Alter sind die Fälle selten und milder als bei Kindern. Kinder von fünf, sieben und neun Monaten erkrankten.

11. Wie in Typhus- und Cholera-Epidemien leichte Fieber und Diarrhoeen, so kommen während Diphtherie-Epidemien entzündliche Halsleiden in Menge vor.

Der Vollständigkeit halber habe ich die Hauptpunkte des officiellen Berichtes, auch die nicht gerade direct hierher gehörigen, mitgetheilt. Ich glaube, dass er in der Würdigung der ätiologischen Elemente gerade so weit geht, wie unsere Kenntnisse und Erfahrungen uns erlauben. Die Behauptung, dass Diphtherie eine „Schmutzkrankheit" (a filth disease) und die öffentlich und privatim immer wiederholte Frage, ob sie das sei, ist nachgerade in England und Amerika so gewöhnlich geworden, dass nüchterne und bescheiden gehaltene Antworten, wie die oben registrirten, dankend anzuerkennen sind.

Was ist die Natur des diphtheritischen Giftes? Ist es chemisch? ist es belebt? Für die Existenz eines Contagium animatum sprach sich schon 1840 Henle aus. Nachdem schon früher krankhafte Vorgänge mit Gährungserscheinungen verglichen waren, bewies Schwann das Vorkommen niederer Organismen in Gährung und Fäulniss. Die Entdeckungen der Ursache der Seidenwurmkrankheit durch Bassi, des Achorion durch Schönlein, des Acarus durch Simon, der Bakterien in Milzbrand durch Pollender, Brauell, und vor allen Davaine, in Recurrens durch Obermeier, die ganze Lehre Pasteur's von den Bedingungen der Fäulniss — waren geeignet, durch Analogie sämmtliche infectiöse und ansteckenden Krankheiten in ähnlicher Weise erklären zu lassen, und speciell für Diphtherie die Forscher zu veranlassen, nach pflanzlichen Ursachen derselben zu suchen. Buhl war der erste, welcher in den diphtheritischen Membranen Schizomyceten fand, sprach sich aber nicht für eine wesentliche Betheiligung derselben an dem Processe aus. Hüter fand sie in den grauen diphtheritischen Belegen von Wunden, und im anscheinend gesunden Nachbargewebe und im Blute, Hüter und Tomasi trafen sie in den diphtheritischen Membranen des Pharynx und Larynx, verimpften sie auf die Schleimhäute von Thieren, und fanden sie als lebhaft bewegliche, sehr kleine, runde oder ovale, dunkel contourirte Körperchen wieder. Nach ihrer Annahme ist die Infection an sie gebunden. Oertel fand sie in den diphtheritischen Membranen und der entzündeten Schleimhaut, in den Lymphgefässen, Lymphdrüsen, Nieren und andern Organen, und hält sie für die Ursache des diphtheritischen Processes und identisch mit dem Contagium. Auch Nassiloff, nachdem er bei Impfungen in die Cornea massenhafte Vermehrung der Mikroorganismen, und dieselben mit Eiterzellen in den

Saftkanälen und ebenfalls in den Lymphgefässen des Gaumens, sogar in Knochen und Knorpeln gefunden, spricht sich dafür aus, dass die Entwicklung der Organismen das Primäre im diphtheritischen Processe sei. Eberth hat mit grossem Erfolge Kulturen am lebenden Gewebe vorgenommen, und grosse Proliferationen der in die Hornhaut eingeimpften Mikroorganismen mit Entzündung erregendem Einfluss in der Nachbarschaft beobachtet. Mit der Gewissheit eines Evangelisten predigt er, dass ohne Bakterien keine Diphtherie zu Stande kommt. Klebs hat Tauben und Hunde mit den Micrococcen geimpft, welche er aus diphtheritischen Membranen gezüchtet hatte, und dieselben in dem Blute der zu Grunde gegangenen Thiere nachgewiesen. Orth in Pleura, Lungen, Nieren, Harnblase. Wie sie aber wirken sollen, ob direct zerstörend, ob Stoffe entziehend (im Milzbrand nach Bollinger Sauerstoff), ob mechanisch schädigend (Hüter), indem sie selber oder das durch sie veränderte Blut die Gefässwände verändern und Gefässterritorien ausschalten, darüber sind die Hauptvertreter der Parasitentheorie noch nicht einig. Selbst Oertel drückt sich bescheiden genug über die Unmöglichkeit aus, das Wie der Wirkung der Bakterien genügend zu erklären (Ziemssen II. 1. S. 581. 2. Auflage). Soviel ist obendrein sicher, dass noch Niemand den Beweis geliefert hat, dass nur die pflanzlichen Organismen und nicht andere gelöste oder feste Theile der diphtheritischen Membranen Träger des Infectionsstoffs sind (Steudener); und noch heute ist die Frage nicht beantwortet, ob die Bakterien in der Diphtherie Ursache, oder Wirkung, oder Coeffecte der Vergiftung, ob sie Träger des Giftes, oder ganz gleichgültige Existenzen sind.

Die wichtigsten Arbeiten, welche die ätiologischen Beziehungen zwischen Mikroorganismen und septischen Krankheiten im Allgemeinen, Diphtherie im Besonderen zum Gegenstande haben, sind neben denen der Verfechter eines directen causalen Zusammenhanges diejenigen von Hiller und Billroth. Der letztere hat die morphologische Einheit der verschiedenen Bakterienformen nachgewiesen, ohne dass man freilich leugnen kann, dass die scheinbare Gleichheit eine noch nicht erkennbare Ungleichheit decken mag. Hiller macht darauf aufmerksam, dass Mikroorganismen in grosser Zahl in den Leichen, aber auch der nicht an septischen Krankheiten Gestorbenen, gefunden werden und dass die heftigste Sepsis nicht immer erscheint, wo Bakterien am zahlreichsten vorhanden, sondern wo am meisten chemische Zersetzung oder eine Massenhaftigkeit faulender Stoffe sich findet. Somit kommt der chemischen Zersetzung ein grösserer Einfluss im septischen Process zu, als der Gegenwart der Bakterien. Panum, Bergmann und Schmiedeberg isolirten chemische Gifte, welche keine Bakterien einschlossen. Dass septische Infection von Bakterien unabhängig erfolgen kann, beweisen Rawitsch und viele Andere; dass eine verschwindend kleine Menge eines bakterienfreien chemischen Giftes rasch tödtlich wirken kann, wurde von Davaine

gezeigt. Von Panum, Billroth, C. O. Weber und Hemmer wurde die chemische Natur des Giftes betont. Wenn Hiller isolirte Bakterien in grossen Mengen in das Unterhautzellgewebe von Hunden und Kaninchen spritzte, so erfolgte wohl eine leichte Verdickung im Zellgewebe, aber weder Fieber noch Abscess. In seinem eigenen Unterhautzellgewebe brachte er auf diese Weise nur Oedem zu Stande; auf zubereiteten Wunden, welche auch sonst nicht geeitert haben würden, ebenfalls nur Oedem. Versuche mit echten Fäulnissbakterien fielen ähnlich aus. Hühnereier mit ihnen injicirt blieben frisch. Es muss also Fäulnissfermente geben, welche von Bakterien unabhängig sind, eine Behauptung, deren Richtigkeit sogar von Pasteur zugegeben wird. Somit scheint klar, dass Bakterien ihr Eiweiss nicht aus fertigem Eiweiss nehmen können, sondern dass dieses letztere erst durch Fäulniss verflüssigt werden muss. Es kann sich also bei dem zerstörenden Processe der Diphtherie nicht um ein directes „Zerfressen" der Gewebe handeln. Hiller's Schlussresultate laufen darauf hinaus, dass bei accidentellen Wundkrankheiten Bakterien häufige und wahrscheinlich constante Begleiter sind, dass aber ihre schnellste Entwicklung erst nach dem Tode eintritt; dass sie in den zersetzten Geweben mit septischem Gifte imbibirt werden und es weiter tragen, und dass sie auf diese Weise neben den allgemeinen auch örtliche Wirkungen ausüben mögen; dass sie sogar vielleicht im Stande sein mögen, das septische Gift zu reproduciren, dass sie aber keine selbstständige Action besitzen und als Parasiten unschädlich sind. Eine fäulnissfähige organische Substanz, welche irgendwo hingewiesen sein kann, wird ohne Zweifel von der Luft in Staubform umhergetragen. Indessen braucht natürlich nicht immer eine Infection zu erfolgen. Aber diese Fäulnissfermente sind wahrscheinlich nicht Bakterien, sondern irgend ein anderer molekularer Körper, der an den Bakterien haften mag oder nicht. Uebrigens ist mit Bestimmtheit noch immer nicht zu sagen, dass die Krankheitserreger feste oder gar organisirte Körper sind. Da sie eben so wohl flüssig oder gasförmig sein können, ist die Natur der Ansteckung noch sehr unklar.

Auch Billroth urgirt, dass Pflanzen organische Verbindungen nicht zersetzen können, sondern nur vorgebildete Gase verarbeiten; dass Bakterien nur dann als Entzündungserreger wirken, wenn sie selber inficirt sind, dass sie in die Hornhaut eingepflanzt, die charakteristische Pilzfigur annehmen und dann unschädlich ausfallen können; dass Coccobakterien, Secretgestank und Fieber sich nicht immer zusammen vorfinden. „Die Secrete aus den früheren Perioden der Entzündung sind phlogistisch irritirender als diejenigen der späteren Perioden, und die Wirkung der Coccos ist nicht von ihrem mechanischen Einflusse auf die Gewebe, nicht von dem vitalen Act der Vegetation als solchem, sondern davon abhängig, ob sie irritative Stoffe in das Gewebe einführen oder nicht" (Arch. f. Klin. Chir. XX. 434). Auch bei seinen Versuchen mit erysipelatöser Haut fand Ehrlich, dass Coccobakterien sich rasch bei beginnender Entzündung bildeten und bei steigendem Processe verschwänden. Dabei fanden sich, nach Injection von coccobakterienhaltiger Flüssigkeit in die Haut, immer nur Micrococcen, keine zerstreuten oder in Ballen geformten Bakterien. Die letztere Form fand sich freilich viel in kleinen Blutge-

fässen, aber um ihre Ablagerung herum sollen eine cellulare Infiltration. Fibrinöse Thromben in den kleinen Blutgefässen fanden sich bei weitem nicht immer, hatten sich also wohl nicht bei Lebzeiten oder nur in der allerletzten Zeit gebildet. Dass Coccobakterien überhaupt verschleppt sind, liegt in der Natur der Sache. Ihre Kleinheit und der Umstand, dass sogar kleine Emboli den Lungenkreislauf passiren können, um in entfernten Organen deponirt zu werden, spricht dafür, eben so wohl versteht es sich von selbst, dass sie in den Lymphgefässen zu die Drüsen hineingeschleppt werden können. Es wird, wenn sie einmal die Blutgefässe erreicht haben, ihre Circulation hier ungehinderter sein als in den Lymphbahnen, in denen die Drüsen als Hindernisse und Filter dienen. Allein es ist eine bezeichnende Thatsache, dass, wenn man sich die Fortführung der Bakterien in der Weise der Emboli geschehend denkt, jene nicht beim Uebergange der Arterien in die Capillaren beobachtet werden, sondern dass man sie in den kleinen Venen findet. Ganz gewiss spricht dieser Umstand mehr für eine rapide Entwicklung nach dem Tode, als für einen Lebensvorgang.

Im lebenden Blute ist die Gegenwart von Coccobakterien noch nicht erwiesen, nicht einmal bei Pyämie und Sepsis. Und doch ist die Möglichkeit ihrer Aufnahme durch die Lungen unbestreitbar. Es scheint also das lebende Blut Bakterien eher zu tödten als von ihm ernährt zu werden. Es finden sich allerdings neben den rothen und weissen Blutkörperchen blasse und dunkle Punkte, ohne dass man sie aber für Mikroorganismen erklären kann. In den Geweben stellen sie sich eher als solche dar. Bei Sektionen finden sie sich in die Harnkanälchen sich vordrängend und sie durchbrechend, aber ohne Entzündungsherd, also wahrscheinlich nach dem Tode gewuchert. Eine direkte Nekrose ohne Entzündung kann man höchstens von der Cornea bei Einimpfung von Diphtheritisbelag erzielen, wie Recklinghausen und besonders Eberth bewiesen haben. Nun ist aber an den Coccobakterien der Diphtherie vorläufig Nichts charakteristisch, ausser etwa die bräunlichere Farbe, die die Annahme einer anderen Varietät, aber nicht einer verschiedenen Species rechtfertigen würde. Es ist wahrscheinlicher, dass man den Unterschied der Wirkung weniger in einer Verschiedenheit der Pilzformen, als in einer Eigenthümlichkeit des Hornhautgewebes zu suchen haben wird. Wenn Billroth und Ehrlich coccobakterienhaltige Flüssigkeit in die Kaninchenlunge injicirten, wurde dieselbe in vierundzwanzig Stunden zerstört. Im Auge des Hundes und Meerschweinchens wurde nur eine leichte Entzündung erregt. Uebertragt man diese Beobachtung auf ein grösseres Feld, so würde die Analogie sogar die Immunität mancher Thiere gegen gewisse Krankheiten durch Verschiedenheiten im Gewebsbau zu erklären haben.

Mit der Auffassungsweise der oben genannten Forscher stimmt die von Curtis und Satterthwaite und von Charlton Bastian vollständig überein. Der letztere beruft sich auf das Vorkommen von Gährung und Fäulniss ohne Bakterien — da man doch die Analogie zwischen Contagium und Fäulniss aufrecht zu erhalten ist —, auf die Unschädlichkeit von massenhaft in's Blut eingeführten Bakterien, auf ihre Unschädlichkeit in allen möglichen Körpertheilen und in offenen Wunden,

auf das umgekehrte Verhältniss zwischen der Virulenz mancher septischen Mischungen und der Zahl der vorhandenen Bakterien und der Unveränderlichkeit der Wirkung septischer Flüssigkeit in Siedehitze und Alkohol. Er ist mehr geneigt, Bakterien für eine Wirkung, als eine Ursache der Krankheit zu halten.

Curtis' und Satterthwaite's Resultate formuliren sich im Wesentlichen folgendermassen: Das Gift fauliger Flüssigkeiten findet sich nicht in der klaren Flüssigkeit, welche durch Thon filtrirt ist. Zu demselben Schlusse kommt Burdon Sanderson. Es inhärirt ohne Zweifel den Körnchen, welche in der Flüssigkeit enthalten sind. Es ist in Wasser löslich oder sehr fein suspendirt, und die Flüssigkeit, welche durch seinen Zusatz giftig gemacht ist, mag klar erscheinen, enthält aber doch granulirte Körperchen unter dem Mikroskop. Septische Flüssigkeit, welche solche Körperchen enthielt, wurde der Siedehitze des Wassers und dem Einfluss von Alkohol ausgesetzt, welche beide für Bakterien tödtlich sind. Dessenungeachtet blieb die Flüssigkeit septisch, auch ohne dass sich, selbst unter günstigen Umständen, Bakterien entwickelten. Ueberhaupt haben sich aus den granulirten Körperchen keine Bakterien züchten lassen.

Die experimentellen Untersuchungen von Weissgerber und Perls bieten für die Lieblingsanschauung der Anhänger der Parasitentheorie auch keine besonders günstigen Anhaltspunkte. Sie studirten Micrococcenanhäufungen speciell bei Veneneinengung und lassen vorläufig die Frage offen, ob die in entzündeten Geweben gefundenen Micrococcenhaufen wie beim Erysipelas (Lukomsky), bei Pocken (Weigert) in Folge des Druckes, den das Exsudat ausübt, und in Folge der dadurch gesetzten Circulationsstörung secundär entstehen können. Allerdings neigen sie sich der Meinung zu, dass man in den Fällen, in welchen man die Micrococcen in den Glomerulis der Niere findet, an Embolie, in jenen, wo sie in den Capillaren oder Venen gefunden werden, an Stauung zu denken habe. Aber sie geben Fälle zu, in denen auch in den Glomerulis in Folge einer Stauung sich Micrococcen bilden. Sie betonen sogar, dass sie gelegentlich in den Nieren von Individuen, welche erst an Endocarditis, Diphtherie u. s. w. litten, Micrococcen gefunden haben. Es ist wahr, dass die vielfach herrschende Anschauung sich für Aufstauung (und dann erst örtliche Vermehrung) der Bakterien bei Embolien zu entscheiden gedrängt hat, wie noch Lücke dies für infectiöse Periostitis thut (Deutsche Z. f. Chir. 1874 Bd. 4); aber das Experiment bestätigt dieselbe in keiner Weise, denn die genannten Forscher haben einer Anzahl von Thieren, denen die Nierenvene eingeengt war, während, kurz vor oder kurz nach der Operation fein vertheiltes Anilinblau, anderen isolirte Fäulnissbakterien in das Blut injicirt, konnten aber in der betreffenden Niere die injicirten Substanzen, obwohl dieselben in den Geweben nachweisbar waren, durchaus nicht in reichlicherer Menge vorfinden, als in der andern Niere, in welcher die Circulation frei geblieben war. Ganz gewiss aber bieten die obigen Resultate und Darstellungen keine Ermunterung für Diejenigen, welche aus Micrococcenbefund in den Nieren die Nothwendigkeit erschliessen, dass derselbe nun auch die Ursache desquamativer Nephritis sein müsse, wie das noch kürzlich von Reimer geschehen ist. Am allerwenigsten aber können wir die Berechtigung für

denselben Autor zugeben, einen Fall von nicht genügend aufgeklärtem Nierenleiden deshalb für diphtheritisch zu erklären, weil sich Micrococcen in den Nieren fanden.

Vergleichen wir nun alles das, was für oder wider die causale Bedeutung der Bakterien als Infectionserreger gesagt worden ist, so ergiebt sich keine absolute Sicherheit. Dass niedrige Organismen für die Entstehung von Infectionskrankheiten von Wichtigkeit seien, war von vornherein eine plausible Annahme. Verschiedene Organismen für die verschiedenen Infectionen zu finden, ist indessen nicht gelungen — vielleicht mit Ausnahme von gewissen Perioden in Milzbrand und Recurrens. Auf alle Fälle ist ihre Wirkung hypothetisch; sie der Fäulniss ähnlich zu erklären, heisst weder Fäulniss noch Infection erklären. Ich denke nicht, dass wir auch heute ein Recht haben, über Panum's Ausspruch hinwegzugehen: »Dass die Aerzte allgemein zu der Einsicht gelangt sind, dass gewisse mikroskopische Organismen, mag man sie nun als Pflanzen oder Thiere ansehen und sie Bakterien, Pilze, Monaden, Mikrococcen oder Vibrionen nennen, nicht nur in der Phantasie der Theoretiker als Krankheitsursachen existiren, sondern reelle Feinde sind, die mit allen zu Gebote stehenden Waffen bekämpft werden müssen, das ist gewiss sehr erfreulich. In der Freude hierüber darf man sich es aber nicht verhehlen, dass die wissenschaftliche Einsicht in den Zusammenhang der betreffenden Verhältnisse noch mangelhaft ist, und dass es für den auch für die Praxis sehr wünschenswerthen Fortschritt in der wissenschaftlichen Erkenntniss derselben nothwendig ist, nicht nur einzelne Punkte, sondern ruhig und besonnen alle die Thatsachen, die mit Bezug auf die Thatsachen zu Tage gefördert sind, festzuhalten und zu berücksichtigen, selbst solche, welche etwa darauf hinweisen, dass es auch Bakterien und Pilze giebt, welche unter Umständen ganz harmlos sein können, und dass auch einige der bösartigeren unter ihnen nicht unmittelbar und persönlich alle die Schandthaten verüben, die man ihnen aufgebürdet hat.«

Art der Infection

Für die Annahme, dass Diphtherie mehr als allgemeine Infections- und Blutkrankheit, denn als die Wirkung einer örtlichen Vergiftung aufzufassen sei, führen die Anhänger der ersteren Doctrin eine Menge von Gründen auf, welche sich etwa auf die folgenden Punkte reduciren lassen:

Die Diphtherie kommt in Epidemien vor. Dass es auch sporadische Fälle giebt, schliesst die allgemeine Regel nicht aus. Denn dasselbe Verhältniss findet sich bei Masern, Scharlach, Blattern. Als hauptsächlichsten Einwand gegen diese Aufstellung ergiebt sich indessen die That-

sache, dass die Diphtherie nicht typisch verläuft, dass sie die Neigung zum Befallenwerden mit ihrem Auftreten nicht tilgt, dass im Gegentheil diejenigen, welche einmal erkrankt waren, die Neigung zu wiederholter Erkrankung auffallend behalten.

Diese Epidemieen sind verschieden an Schwere und Dauer, wie auch andere Epidemieen.

Es giebt eine Periode der Incubation, die freilich von zwei Tagen bis zu zwei Wochen verlaufen kann.

Die Diphtherie ist durch Ansteckung und Impfung mittheilbar. Freilich kann man dasselbe von jeder ansteckenden Hautkrankheit sagen und das diphtheritische Gift verhält sich in der Richtung nicht anders, wie ein Acarus.

Allgemeine Symptome, wie Gliederschmerz, Abgeschlagenheit, Frösteln, Fieber, Convulsionen können sich Stunden und Tage lang vor dem Auftreten örtlicher Symptome zeigen, und allgemeine Erscheinungen von Vergiftung und Adynamie sind häufig.

Albuminurie sei ein häufigeres und früheres Vorkommen, als durch die Gegenwart hohen Fiebers allein — wenn es überhaupt vorhanden ist — sich erklären lasse.

Ferner spreche die oft auftretende consecutive Paralyse für ein von vorn herein allgemeines Ergriffensein des Gesammtorganismus.

Die Betrachtung der Weise, in welcher Diphtherie in den Körper eindringt, ob durch Vergiftung der Blutmasse primär, ob durch örtliche Infection, wird vielleicht am besten die ganze Frage beantworten. So viel ist sicher, dass es ganz bestimmt einzelne Fälle giebt, in welchen eine örtliche Infection, um mich nicht stärker auszudrücken, das erste Symptom der Krankheit ist. Ein Fall, in dem erst die Vagina und dann der Pharynx befallen wurde, ist mir selber vorgekommen. Entblösste Hautstellen hat Bayles mit Membranen sich bedecken und dann Diphtherie sich entwickeln sehen. Frische Wunden werden diphtheritisch, und die Allgemeinkrankheit fängt von dieser Quelle an. Die Mandeln zeigen bisweilen Membranen, im Anfang ohne allgemeine Erscheinungen irgend welcher Art, und erst später tritt Fieber auf. Alle diese Vorkommnisse scheinen zu beweisen, dass es einzelne Fälle geben kann, in welchen der Ursprung der Krankheit ein rein örtlicher ist.

Indessen lässt sich gegen diese Auffassung Einwand erheben. Man darf nicht vergessen, dass während ihrer Herrschaft jedes Individuum mehr oder weniger unter dem Einfluss einer Epidemie steht, und nur wenig dazu gehört, die Krankheit zum Ausbruch zu bringen. Erst vor wenigen Tagen starb ein mir innig befreundeter bekannter Arzt an Ge-

sichtsrose und Meningitis, weil er einen kleinen Schorf von der Oberlippe abgekratzt hatte. Während einer Typhusepidemie sind mässiges Fieber, Kopfschmerzen und Depressionszustände an der Tagesordnung. Durchfälle sind häufig während der Cholera. Während einer Diphtherieepidemie treten eine grosse Anzahl von Pharyngitiden auf; als ich im Jahre 1860 über 200 Fälle von bona fide Diphtherie berichtete, zählte ich zu gleicher Zeit 185 Fälle von nicht membranösen Halsentzündungen auf. Somit lässt sich, gegen die Annahme der örtlichen Quelle einer Diphtherie einwenden, dass das erkrankte Individuum schon durchseucht war und die locale Membran höchstens die Causa proxima abgab.

Für die Auffassung der Diphtherie als einer Allgemeinkrankheit spricht die Thatsache, dass die ersten Klagen der Kranken sich auf Veränderungen des Allgemeinbefindens beziehen. Dieselben werden später beschrieben werden. Sehr häufig wissen die Kranken von ihrer Halsaffection noch Nichts, wenn sie den Arzt zu Rathe ziehen. Nun ist freilich der Hals, resp. die Luftwege im Allgemeinen, die fast immer und sogar ausschliesslich befallene Localität, und diese Thatsache scheint dafür sprechen zu sollen, dass das eingeathmete Gift örtlich deponirt werde und örtlich zur Entwicklung und Wirkung komme. Und an die Acquisition der Noxe durch Inspiration wird man ausschliesslich zu denken haben, wenn man sich erinnert, dass verschluckte Membranen durch die Magenflüssigkeiten unschädlich gemacht werden. Aber noch einmal, die Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, Depression u. s. w. gehen der örtlichen Erkrankung in der Regel voraus. In der Regel; aber es giebt Fälle, in denen die Membran erst, das Fieber später zum Vorschein kommt. Besonders ist dies der Fall, wenn die Mandeln sehr gross sind und in den Rachenraum bedeutend hervorragen. Der Unterschied des Auftretens der Diphtherie wird durch Fälle, wie der folgende, klar gemacht: Zwei Knaben in einer Familie wurden zu gleicher Zeit befallen. Der eine hatte kleine, kaum sichtbare Mandeln; er hatte Fieber, Kopfschmerzen, kaum sichtbare Membran. Der andere hatte grosse, stark vorragende Mandeln; er hatte eine grosse Membran, kein Fieber. Am nächsten Tage bekam der erste seine Membran, der zweite sein Fieber. So müssen die einzelnen Fälle, je nach der Höhe ihres Fiebers, der Ausdehnung der Membran, dem raschen oder langsamen Verlauf mit einander verglichen, und nach ihrer Bedeutung und ihrem wahrscheinlichen Ursprung geschätzt werden.

Die Fälle, welche mit hohem Fieber und keinen oder nur mässigen örtlichen Erscheinungen einsetzen, müssen als Allgemeinkrankheiten aufgefasst werden, welche dadurch bedingt sind, dass der gewaltige Lungenbläsche von 2000 Quadratfuss Oberfläche, welcher ein Fünftel

der jeweiligen Blutmasse hält, von der vergifteten atmosphärischen Luft nur durch ein dünnes, bisweilen sogar abwesendes Epithel der Lungenalveolen, durch eine feine Grundmembran und sehr feine Capillaren getrennt ist. Einerlei, ob man einem parasitischen oder einem chemischen Gifte die Diphtherie zuschreibt, besonders aber in dem letzteren Falle, der der meinige ist, wird die Durchseuchung der Blutmasse die allgemeinen Symptome der Krankheit am besten erklären. In Fällen mit hohem Fieber und wenig Membranbildung ist kaum eine andere Auffassung möglich. Die Verschiedenheit des Auftretens ist natürlich gross. Wenn ein Mensch im Laufe weniger Stunden oder eines Tages von wenig Membranbildung und heftigem Fieber befallen wird, das in einem oder zwei Tagen nachlässt und schwindet, den Kranken geschwächt und ermüdet zurücklässt, und ihm den Genuss voller Gesundheit in einer Woche wieder erlaubt, so haben wir Grund, anzunehmen, dass, ceteris paribus, eine grosse Menge intensiven Giftes rasch eingeführt und eben so rasch eliminirt wurde. So mass mein College, Herr Dr. Conrad, in der Achselhöhle eines Erwachsenen 107° F. (fast 42° C.), nach 18 Stunden 102, und nach wenigen Tagen 99. Wenn aber der Process sich langsam entwickelt, mit mässigem Fieber anhebt und langsam verläuft, haben wir Ursache zu glauben, dass mässige Quantitäten stetig aufgenommen werden und zur Wirkung kommen. Das sind wohl die Fälle, welche ohne stürmische Erscheinungen häufige örtliche Relapse machen, oder septisch verlaufen, oder in Paralyse endigen.

Damit ist meine Stellung zu der Frage, ob örtliche, ob allgemeine Ursache der Diphtherie, leicht definirt. Wohl mag es Fälle geben, in denen eine örtliche Infection der Haut oder einer Wunde die (alleinige oder eine) mitwirkende Ursache der individuellen Krankheit ist; und wohl giebt es Fälle, in denen das den Rachen passirende Gift örtliche Erscheinungen macht, bevor der Organismus im Ganzen vom Blute aus ergriffen wird. Aber im Grossen und Ganzen ist die Diphtherie als eine Allgemeinerkrankung aufzufassen, welche örtliche Erscheinungen in ähnlicher Weise zu Stande bringt, wie der Scharlach auf der Haut und der Digestionsschleimhaut und in den Harnkanälchen, die Masern auf der Haut und der Respirationsschleimhaut, oder der Typhus auf der Schleimhaut und in den Lymphfollikeln des Darmtractus.

Contagiosität und Incubation.

Die Contagiosität der Diphtherie ist unzweifelhaft. Das Contagium wird durch directe Uebertragung vom Kranken mitgetheilt; es haftet an festen und halbfesten Substanzen und verbreitet sich auf diese Weise noch nach langer Zeit. Es gibt kaum eine Krankheit, welche

sich längere Zeit als die Diphtherie in Wohnungen und Möbeln halten kann; sie ist durch die Luft übertragbar und steigt deshalb in geheizten Häusern gern von den untern nach den obern Stockwerken auf, weshalb es nöthig ist, die Erkrankten womöglich in dem obersten Stockwerk zu pflegen. Die Contagiosität wächst in demselben Masse, als Ventilation vernachlässigt wird; dass sie sich durch Fäcalmasse weiter verbreitet, ist mir nicht klar geworden; dass sie durch Besuche, durch den behandelnden Arzt verschleppt wird, davon habe ich kein Beispiel aufzuweisen, es soll indessen solche Fälle geben. Der Character der Krankheit, welche übertragen wird, ist nicht von dem der übertragenden abhängig. Leichte Fälle können schwere, schwere Fälle können leichte zeugen. Die weicheren Gewebe des kindlichen Organismus sind natürlich der Ansteckung gegenüber am meisten empfindlich. Die Ansteckung durch unmittelbaren Contact von Schlund zu Schlund, oder von einer Tracheal-Wunde zum Munde des Operateurs ist durch viele in die Literatur übergegangene tragische Fälle hinreichend festgestellt, am traurigsten vielleicht durch den viel beklagten Tod Carl Otto Weber's. Ich selbst bekam eine diphtheritische Pharyngitis mit langdauerndem consecutiven Katarrh nach dem Aussaugen einer frisch gemachten Tracheo-Wunde bei einem 8jährigen Kinde, das 13 Tage nach der Operation an Gangrän der Luftröhre und vorderen Halspartie und allgemeiner Sepsis zu Grunde ging.

Zwischen der örtlichen Infection und dem Aussaugen der Wunde lag ein Zwischenraum von 2 Tagen. Oertel hat Beobachtungen, in welchen die Schlund-Diphtherie, welche durch Küssen übertragen war, sich in 2 Tagen entwickelte. Eine Reihe von andern Fällen, in welchen ausgeworfene Membranen den Schlund der Operateure direct inficirten, in denen die Entwicklung der Krankheit ebenfalls 2 bis 3 Tage in Anspruch nahm, sind besonders von französischen Aerzten mitgetheilt worden. Doctor Symington, Hausarzt im Bellevue-Hospital zu New-York, litt im vorigen Jahre an einer Schlund-Diphtherie, welcher eine Lähmung des Gaumen-Segels und der Extremitäten, die Monate lang dauerte, folgte, nachdem er sich der directen Infection von einer tracheotomisirten Luftröhre aus ausgesetzt hatte. Auch in seinem Falle verlief zwischen der Ansteckung und der Entwicklung der Krankheit ein Zeitraum von 2 Tagen. Es scheint also, dass bei directer Uebertragung auf sonst gesunde oder fast gesunde Schleimhäute die Incubation 2 Tage in Anspruch nimmt. Nur eine kleine Reihe von Fällen giebt es, in welchen die Krankheit früher zum Ausbruch zu kommen scheint, nämlich diejenigen, in welchen man während des Verlaufs einer Epidemie Menschen resecirt oder andere Operationen gemacht hat. Man kann während der

Höhe einer Diphtherie-Epidemie mit Sicherheit darauf rechnen, dass fast jede an den Mandeln vorgenommene Operation binnen 24 Stunden von Diphtherie der operirten Theile gefolgt wird. Wie weit man berechtigt ist, hier von einer bona fide-Incubation der Krankheit in einem bisher vollständig gesunden Körper zu reden, ist freilich eine andere Frage. Es scheint mir, dass diese Fälle mit Bestimmtheit darauf hinweisen, dass die Operation nur die causa proxima einer diphtheritischen Erkrankung ist und dass man mit Recht angenommen hat, dass während einer Epidemie jedes Individuum mehr oder weniger unter dem Einfluss der Epidemie steht und von ihr leidet, und dass es nur von einer frischen Wunde oder von einer zufälligen Abrasion der Schleimhaut-Oberfläche abhängt, ob die Krankheit ihre Erscheinung machen wird, oder nicht. In ähnlicher Weise, wie frische Wunden, wirken die krankhaften Zustände des Mundes. Die geborstenen Bläschen einer follicularen Stomatitis bilden in ganz kurzer Zeit den Grund für vielfache diphtheritische Ablagerungen, und die bei einer Entbindung wund geriebene Scheide kann in 24 Stunden diphtheritisch erkranken. Wenn nun auf der einen Seite die Incubation von der Beschaffenheit der befallenen Oberfläche abhängt, ist es auf der andern Seite wahrscheinlich, dass auch die jeweilige Intensität des Giftes eine grosse Rolle spielt in der Beantwortung der Frage, wie viele Zeit verfliesst zwischen der Infection und dem Ausbruch der Krankheit. *Die Dauer der Incubation* ist deshalb gelegentlich so schwer festzustellen, weil in sehr vielen Fällen die objectiven Erscheinungen der Diphtherie sehr unbedeutend sind, und erst nach einer Reihe von Tagen zur Beobachtung des Arztes kommen. Die Frage der Dauer der Incubation wird noch viel schwieriger dadurch, dass die Art und Weise der Infection ja noch immer nicht vollständig eruirt ist. Es wird sich immer noch darum handeln, zu entscheiden, ob die Ansteckung eine örtliche oder eine allgemeine ist. Der Umstand, dass eine Reihe von Vorläufern dem Ausbruch der örtlichen Infection vorausgehen können, scheint von vorn herein dafür zu sprechen, dass eine gewisse Klasse von Fällen ganz *bestimmt von einer allgemeinen Infection abhängen und der örtlichen Einwirkung allein ihr Dasein nicht verdanken*. Wenn das so ist, so wird von vorn herein die Frage der Dauer der Incubation zu beantworten sehr schwierig sein. Während einer Epidemie sind der Möglichkeiten der Ansteckung gar viele, und es verhält sich mit der Diphtherie wie mit allen andern ansteckenden Krankheiten insofern ähnlich, dass ein unmittelbarer persönlicher Contact mit einem erkrankten Individuum keine absolute Nothwendigkeit ist. Nach allem dem kann man sehr wohl begreifen, dass, während eine Incubation von ein und 2 Tagen

für eine gewisse Klasse von Fällen feststeht, dieselbe für eine andere Klasse bis auf 12 und 14 Tage hinausgeschoben wird.

Symptomatologie.

Locale Erkrankungen.

Schlund und weicher Gaumen. Die Krankheit hat in den meisten Fällen ein kürzeres oder längeres Vorläuferstadium, das gelegentlich ebenso verläuft wie bei einer katarrhalischen Pharyngitis. Die Kranken klagen über allgemeine leichte Indisposition, leichtes Fieber und Niedergeschlagenheit und Schlingbeschwerden; besonders bei dem Verschlucken von flüssigen, weniger bei dem von festen und halbfesten Körpern; ebenfalls über Kopfschmerzen und gelegentliches Erbrechen. Das letztere indessen tritt sehr selten so häufig auf, wie beim Ausbruch des Scharlachfiebers. In sehr schlimmen Fällen werden auch Anfälle von Convulsionen beobachtet; Schüttelfröste kommen sehr selten zur Beobachtung; hohe Fiebertemperaturen von 39 bis 40, und mehr noch, 40 bis 41 Grad kommen seltener vor. Durch subjective Symptome ist nun eine katarrhalische Angina von der diphtheritischen schwer oder gar nicht zu unterscheiden. Das characteristische objective Merkmal der letzteren ist das Vorhandensein von Membranen auf der rothen Schleimhaut des Rachens, welche entweder allgemein oder lokal am Gaumenbogen und an den Mandeln, seltener an der Rückwand des Schlundes stark injicirt erscheint. Es finden sich kleinere oder grössere Auflagerungen, die, je nach der Lokalität, lose aufliegen, oder tief eingebettet sind. Mitunter sind dieselben schon bei der ersten Untersuchung in grösserer Anzahl vorhanden, mitunter entdeckt man nur eine einzige, die aber sehr bald von einer Reihe von anderen begleitet wird. Binnen einer gewissen Zeit, in der Regel von 12 bis 24 Stunden, fliessen die einzelnen Flecke in einander und bilden eine Membran von grösserer oder geringerer Ausdehnung. In demselben Masse, wie sie sich vergrössert, nimmt sie wohl auch an Dicke zu, zum Theil einfach durch die Vermehrung im Dicken-Durchmesser, zum Theil durch die Beimischung von Blut, Schleim, oder andern fremden Bestandtheilen. Auf dem Zäpfchen, dem weichen Gaumen und der Rückwand des Schlundes liegen die Membranen auf der Oberfläche auf und können unter Umständen leicht abgehoben werden; auf den Mandeln liegen sie fester an und sind mit dem oberflächlichen Gewebe gleichsam verfilzt. Daneben giebt es Fälle, in denen sich keine eigentliche Membran bildet; in diesen erscheint die Gewebsmasse mehr oder weniger geschwellt, die Umgegend mehr oder weniger geröthet, und die grau-weisse Entfärbung ist das Resultat einer

Infiltration in das Gewebe selbst, welche nirgends in derselben Weise abhebbar ist, wie die oben erwähnten Membranen. Es giebt indessen Fälle, in denen sich membranöse Auflagerungen und Gewebsinfiltrationen neben einander finden, Fälle, welche von vornherein dafür sprechen, dass diese beiden Vorkommnisse nur die Resultate eines und desselben gleichartigen Processes sind. Wo das Zäpfchen an dem Process Theil nimmt, ist die Geschwulst in der Regel viel bedeutender, als wo es sich nur um eine diphtheritische Affection der übrigen Schlundpartien handelt. Das Zäpfchen nimmt, wenn es der Sitz einer lokalen diphtheritischen Infection ist, ein glänzendes Aussehen und einen bedeutenden Umfang an, welcher von der ödematösen Durchfeuchtung des ganzen Gewebes abhängt.

Wir haben es also mit drei verschiedenen Aeusserungen des diphtheritischen Productes zu thun; erstens mit Membranen, welche auf der Schleimhaut aufliegen, und von ihr ohne eine bedeutende Verletzung des Epithels abgehoben werden können; diese hat man wohl *croupöse Auflagerungen* genannt; oder es handelt sich um Membranen, welche Epithelium und die oberen Schichten der Schleimhaut mit in ihren Process ziehen; diese hat man mit Vorliebe als *diphtheritische* Membranen bezeichnet, oder es handelt sich um wirkliche oder gänzliche Infiltrationen in das Gewebe, welche, wenn sie besonders massenhaft sind, *zu nekrobiotischer Zerstörung des Gewebes* Veranlassung geben.

Die Schwere der Erkrankung hängt nicht immer von dem Vorwiegen einer dieser drei Formen ab, denn sie alle können mit schweren oder leichten allgemeinen Erscheinungen einhergehen. Diese Letzteren bestehen in Schüttelfrösten, in hohen Temperaturen, die sich auf 41 und 41½ Grad steigern können, und in heftigen Nervenerscheinungen, wie Erbrechen und Convulsionen. Solche Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass die Membranen, wenn sie zufällig oder mit Gewalt entfernt worden sind, sich sehr schnell reproduciren, und ferner durch eine bedeutende Theilnahme von Seiten des Lymphgefässsystems. Sehr frühzeitig schwellen die Nackendrüsen an und ziehen das periglanduläre Gewebe in Mitleidenschaft, so dass gelegentlich der Umfang des Halses um ein bedeutendes schwillt, und der Raum zwischen Unterkiefer und Schlüsselbein durch eine mächtige Geschwulst ausgefüllt erscheint. Diess sind die Fälle, in denen in der Regel sich sehr frühzeitig eine bedeutende Kraftlosigkeit und allgemeine Schwäche einstellt, und welche durch Erschöpfung zum Tode führen kann. In diesen Fällen verändert sich das Aussehen der Membranen sehr häufig; unter dem Einfluss der Luft und fremder Stoffe, unter Beimischung von Blut wird die Farbe gelblich oder bräun-

lich. Der Geruch der Membranen und der umgebenden Theile wird faul, süsslich muffig, gelegentlich auch in einem solchen Grade faul, dass die Luft des Zimmers verpestet, und die von dem Kranken eingeathmete Luft beim Durchgang durch Nase und Pharynx inficirt wird. Dabei schwillt der Schlund bedeutend, die Kranken schnarchen, halten den Mund fortwährend offen, haben einen eigenthümlichen gleichgültigen Ausdruck, der Speichel fliesst fortwährend aus, die Hautfarbe ist fahl und bleifarben und der Appetit äusserst mangelhaft. Wenn die Erscheinungen lange währen und wenn tiefe Infiltration der Theile stattfindet, so beobachtet man nicht selten Hämorrhagien. Dieselben können unter Umständen geringfügig, wenn auch häufig sein; gelegentlich aber werden grössere Blutgefässe in den Zerstörungsprocess gezogen und gefährliche, ja tödtliche Blutungen können die Folgen solcher Verletzung werden. Wenn die septischen Formen, welche ich hiermit in kurzem Umriss geschildert habe, natürlich viel gefährlicher sind, als die milden Formen, welche keinen jauchigen Character annehmen, so ist auch hier die Gefahr bedingt durch die directe Absorption von faulen Stoffen in's Blut, und ferner durch das Einathmen von übelriechenden Gasen in die Lunge.

Gelegentlich kommen bei bedeutenden Infiltrationen Vorgänge vor, welche nur als Brand aufzufassen sind. In diesen Fällen finden sich einzelne Partien, welche als eine graue pulpöse Masse sich auf- und eingelagert haben; sobald dieselbe sich abstösst, kommt ein bedeutender Substanzverlust zu Tage, der unschädlich verläuft oder aber zu lokalen Blutungen Veranlassung giebt, und gewöhnlich, wenn nach längerer Zeit der Heilungsprocess complet ist, starke Narben zurücklässt. Sehr tief pflegen solche Substanzverluste nur in den Mandeln zu werden, man sieht sie aber auch auf dem weichen Gaumen. Narben auf dem weichen Gaumen sind immer unangenehm zum Theil für Deglutition, zum Theil für Articulation. Wirkliche Durchbohrungen des weichen Gaumens habe ich nur in drei Fällen während des Verlaufs von beinahe 20 Jahren beobachtet.

Nasenhöhle und anliegende Organe. Vom Schlunde aus verbreitet sich die diphtheritische Membran nicht sehr selten auf Nachbarorgane. Von der Rückseite des weichen Gaumens oder des Zäpfchens steigt die Krankheit allmählich in die Nasenhöhlen auf; besonders ist die Gefahr dieses Vorganges da vorhanden, wo sich bedeutende Deposita auf dem Zäpfchen zeigen und bei starken Athem- oder Schluckbewegungen auf der Rückseite des Zäpfchens zum Vorschein kommen. In solchen Fällen ist die Membran, welche sich von hinten bis in die Nase fortsetzt, in der Regel ziemlich massiv und

geeignet, die Nasenhöhlen in ihrer vorderen Parthie zu verengen, oder in gelegentlichen Fällen sogar vollständig zu verschliessen; in der Regel aber vergehen mehrere Tage, bis die Membranen eine solche Ausdehnung oder Dicke erlangen. Gewöhnlich ist im Anfang des Vorganges keine Diagnose zu stellen. Das wichtigste Zeichen davon, dass die Nasenhöhlen an dem Process Theil nehmen, besteht in der Schwellung der tiefen facialen Drüsen in der Gegend des Unterkieferwinkels; wo diese Drüsen rasch schwellen, ist mit Sicherheit auf eine Infection der Nasenhöhlen zu schliessen. In diesen Fällen ist sehr häufig von einem Ausfluss aus den Nasenhöhlen, der vorn zum Vorschein kommt, wenig oder gar nicht die Rede.

Ganz anders aber gestalten sich das Bild, wenn die *Nase* primär diphtheritisch afficirt wird. Dieser Vorgang findet in der Regel nur auf Grundlage eines acuten, selten eines chronischen Catarrhs statt. Wo der Ausfluss dünn und serös war, wird er bei diphtheritischer Infection in seiner Masse nicht etwa dicker, sondern leicht flocculent und kann bedeutende Dimensionen annehmen. Mit dieser letzten Form verbindet sich sehr häufig ein übler Geruch, der der Umgebung, wie dem Kranken selber gleich unangenehm werden kann. Während der Herrschaft einer Epidemie soll man immer darauf gefasst sein, dass ein acuter Nasenkatarrh, eine Grippe, auch ein chronischer Nasenkatarrh sich mit Diphtherie compliciren oder in Diphtherie übergehen kann. *Schuller* berichtet den Fall eines fünfwöchentlichen Knaben, der, nachdem er seit seiner Geburt am Schnupfen gelitten hatte, von Nasendiphtherie befallen wurde. Die Drüsenschwellung, von welcher soeben die Rede war, ist hier ein sicheres diagnostisches Merkmal, sie ist auch eine sehr unangenehme Erscheinung, die nicht sehr selten in 24 Stunden höchst bedeutend wird; häufig bleibt sie zum Theil bestehen, nachdem die diphtheritischen Membranen schon eine Zeit lang verschwunden sind. In Eiterung sieht man solche Drüsen selten übergehen; eine septische Verjauchung findet ebenfalls selten statt; eine permanente Induration gehört dagegen nicht zu den Seltenheiten.

Von der Nase setzt sich Diphtherie häufig in den *Thränen-Nasen-Kanal*, und von da auf die *Conjunctiva des Auges* fort, ohne dass man jedoch behaupten kann, dass die diphtheritische Conjunctivitis *nur* in dieser Weise zu Stande kommt. Besonders in den ersten Zeiten der seit fast 20 Jahren herrschenden Epidemie habe ich öfter diphtheritische Conjunctivitis beobachtet, welche entweder nur mit Diphtherie des Rachens oder der Nase complicirt war oder primär vorkam. Die diphtheritische Conjunctivitis ist eine äusserst gefährliche Krankheit, soweit die Sicherheit des Auges in Betracht kommt; nicht

sehr selten geht binnen 24 Stunden die Hornhaut durch Druckbrand oder diphtheritische Keratitis zu Grunde.

Ebenso, wie das Auge, kann das Ohr von dem Nasenrachenraum aus befallen werden. Die Tubenmündung ist bei Kindern enger als bei Erwachsenen und ist nur schlitzförmig geöffnet; daher kommt es, dass eine mässige Schwellung der Schleimhaut oder ein mässiger diphtheritischer Belag dieselbe verschliessen, und Schwerhörigkeit im Gefolge haben können. In solchen Fällen findet sich nicht selten ein heftiger Schmerz hinter dem Kieferwinkel, der auch von den Kranken in das Ohr verlegt wird. Indessen finden sich auch Fälle, in denen die diphtheritische Membran sich in die Tube fortsetzt, zu Otitis interna und Media Veranlassung giebt, und schliesslich zu einem Durchbruch des Trommelfells, und gelegentlich zu Caries der Knochen führt.

Athmungsorgane. Die Veränderungen, welche die Diphtherie bei ihrem Hinabsteigen in die Athmungsorgane verursacht, können verschiedener Art sein. Nicht immer findet man die Membranen sich ununterbrochen an der hinteren Wand des Rachens in den Kehlkopf fortsetzen; gar nicht selten finden sich einzelne diphtheritische Flecke in den Taschen zu beiden Seiten des Ansatzes des Kehldeckels. In diesen Fällen sieht man den Kehldeckel mässig geschwellt, mit dessen gerötheten Rand. Mitunter wird die Röthe von kleinen diphtheritischen Niederschlägen unterbrochen, die lange isolirt bleiben können, und nur gelegentlich in eine continuirliche Membran, welche den ganzen Kehldeckelrand bedeckt, sich umwandeln. Im Allgemeinen findet man die obere Fläche des Kehldeckels sehr selten von einer vollständigen Membran ganz bedeckt; membranöse Auflagerungen finden sich auch bisweilen an der unteren Fläche.

Die subjectiven Erscheinungen, welche auf den Kehlkopf zu beziehen sind, stehen nicht immer mit der Ausbreitung der Membranen in einem directen Verhältniss. Athemnoth und Heiserkeit stellen sich mitunter ein, wo es sich um nichts Anderes handelt, als um ein starkes Oedem am Eingang des Kehlkopfes, besonders an der hinteren Wand, neben den Ary-Knorpeln und um die Insertion der Stimmbänder. Die ödematöse Durchfeuchtung hat eine functionelle Lähmung der Stimmbänder im Gefolge, mit hochgradiger Athemnoth bei der Inspiration. Diese Athemnoth kann sich in solcher Weise steigern, dass die klinische Diagnose des Croups unabweisbar wird, und bei mässig ungehinderter Exspiration und Erhaltensein der Stimme zur Tracheotomie geschritten werden muss. Ausserdem kommen Fälle vor, in denen es sich nicht einmal um ein starkes Oedem, sondern nur um eine allgemeine katarrhalische Affection des Kehlkopfes handelt; auch hier können die subjec-

tiven Erscheinungen, Heiserkeit und Athemnoth einen hohen Grad erreichen und die Tracheotomie erzwingen. Indessen habe ich verschiedene Male auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose hin, dass ich es neben der Schlunddiphtherie nur mit Kehlkopf-Oedem oder Kehlkopfskatarrh zu thun hatte, die Tracheotomie umgehen können.

Häufig aber bilden sich Membranen im Kehlkopf in derselben Weise, wie im Schlund oder in der Nase; in diesen Fällen sind Inspiration und Exspiration in gleicher Weise behindert, und Heiserkeit ist ein constanteres Symptom, als in den eben geschilderten Fällen. Fieber und Schmerz brauchen nicht hochgradig zu sein, sind sogar häufig nur geringfügig, aber der Athem ist in demselben Grade beengt, lang gezogen und tönend, wie die Verengung des Kehlkopfes langsam zunimmt. Diese Zunahme kann sehr allmählich Tage lang stattfinden; dann plötzlich stellt sich ein Paroxysmus von schwerer Athemnoth ein. Die Kinder können nicht mehr in liegender Stellung athmen, werden bleich, fahl und bläulich, ihre Haut bedeckt sich mit Schweiss, sie stützen sich auf ihre Kniee und Hände, die Inspiration wird pfeifend und langsam, die Ausathmung kurz und oberflächlich, und gelegentlich stellen sich bei Zunahme der Kohlensäure-Vergiftung Convulsionen ein. Ein solcher Paroxysmus hört in der Regel nach einiger Zeit auf, lässt aber den allgemeinen Zustand schlimmer zurück, als er vor dem Anfall war. Einerlei ob die Athemnoth graduell oder plötzlich zunimmt, betheiligen sich die Athemmuskeln in erhöhtem Masse an der Athemarbeit. Die Supraclavicular-Gegend und die Zwerchfell-Gegend ziehen sich bei jeder Athembewegung ein und bei hochgradiger Athemnoth nimmt der schwertförmige Fortsatz an den ausgiebigen Athemanstrengungen Theil; schon lange vor dieser Zeit ist das Vesikulär-Athmen über den Lungen nicht mehr hörbar, denn Kehlkopfgeräusche übertönen die normalen Lungenerscheinungen, auch wenn bis zu jener Zeit die Lungen noch nicht gelitten hatten. Paroxysmen können sich wiederholt einstellen und lassen, wie gesagt, den allgemeinen Zustand stets verschlimmert zurück; bisweilen stirbt das Kind in einem solchen Paroxysmus. Gelegentlich aber macht der Paroxysmus einem scheinbaren Zustand verhältnissmässiger Ruhe Platz; die Kinder bleiben ein für alle Mal cyanotisch, werden unter dem Einfluss der Kohlensäure-Vergiftung anästhetisch und gehen schliesslich asphyktisch zu Grunde. Dies ist das Bild des membranösen Croups, wie er auch vor der Herrschaft der jetzt lange dauernden, allgemein verbreiteten Diphtherie-Epidemie beobachtet worden ist.

Als Regel kann man annehmen, dass zwischen dem Auftreten der ersten Kehlkopf-Erscheinungen und dem schliesslichen Tode eine Reihe von Tagen vergehen; mitunter aber treten die Kehlkopf-Erscheinungen

sehr plötzlich auf, und können in wenigen Stunden zum Tode führen. Das ist möglich, wo die Membranbildung innerhalb des Kehlkopfinnern sehr intensiv stattfindet; dies findet aber in der Regel nur dann Statt, wenn mit Ueberspringen des Kehlkopfinneren zuerst die Luftröhre und Bronchien der Sitz der diphtheritischen Ablagerung geworden sind. Es kommt nämlich vor, dass Luftröhre und Bronchien der Sitz diphtheritischer Ablagerungen werden, auch wenn keine Diphtherie des Schlundes nachzuweisen ist. Dieser Vorgang ist in keiner Weise so selten, wie Henoch und Oertel anzunehmen scheinen. Der Erstere glaubt, dass diphtheritische Tracheobronchitis nur deshalb das entsprechende Bild giebt, weil man den Schlund nicht früh genug untersucht habe. Ueber einen Fall (Charité-Annalen, Berl. 1876) drückt er sich folgendermassen aus: »Bei der Inspection des Rachens eines am 20. November 1875 von Henoch tracheotomisirten vierjährigen Knaben war nur eine Röthung sichtbar gewesen, und auch bei der Section fand sich am Velum, an den Mandeln und im Pharynx nichts weiter als Hyperämie dieser Theile und Schwellung der Tonsillen. Nur ganz unten, unterhalb der Zungenbasis, auf beiden Seiten der Epiglottis war die Schleimhaut diphtheritisch afficirt, und von da aus hatte sich der Process bis tief in die Bronchien hinein ausgebreitet.« Diese Ansicht Henoch's mag richtig sein für diesen Fall, aber solche Befunde lassen andere Deutung zu. Wenn der Fall ein langsam verlaufender war, so ist es wahrscheinlich, dass die von Henoch angenommene Theorie, dass der Hals nicht zur gehörigen Zeit genügend untersucht werde, um das Abwärtssteigen der Membranen zu beobachten, hier Anwendung findet. Die schnell verlaufenden foudroyant auftretenden Fälle von membranösem Croup sind aber vielmehr solche, welche von unten aufwärts steigen.

Oertel ist der Meinung, dass die Schlundmembranen bei der Untersuchung solcher Fälle übersehen sein müssten. Auch Steiner (Ziemssen's Handb. IV. 1. 236) meint, man sei »in neuester Zeit eher geneigt, die Existenz eines aufsteigenden Croups zu bezweifeln, oder vollkommen in Abrede zu stellen.« Indessen kann ich aus wiederholter Erfahrung mit Bestimmtheit sagen, dass diphtheritische Tracheobronchitis auftreten kann, auch ohne dass der Schlund afficirt ist. Ich zweifle nicht, dass sie Tage lang existiren kann, ohne Symptome gefährlicher Erkrankung zu geben. Dann aber, wenn sie in den Kehlkopf aufsteigt, werden die Erstickungserscheinungen plötzlich so bedrohend, dass binnen wenigen Stunden die Tracheotomie erzwungen und in kurzer Zeit trotz derselben der Tod herbeigeführt wird.

Als characteristische Eigenthümlichkeit lässt sich für diese Fälle anführen, dass, wenn man unmittelbar nach der Tracheotomie durch die

Canüle einen Federbart einführt, durch die Berührung der Luftröhre unterhalb der Röhre kein Hustenstoss ausgelöst wird. Ich habe mindestens in einem halben Dutzend solcher Fälle die Tracheotomie gemacht, habe am Tage nachher den ersten Fleck im Pharynx zu Gesicht bekommen und, wenn die Kinder lange genug lebten, diesen Fleck sich rasch zu einer grösseren Membran ausbreiten sehen. In einem einzigen Falle habe ich nach gemachter Tracheotomie das Kind sterben sehen, ohne bei Lebzeiten im Schlund viel katarrhalische Schwellung oder einen einzigen Fleck wahrzunehmen; auch bei der Section war keine Diphtherie im Schlund, wohl aber im Kehlkopf, in der Luftröhre und in mehreren Ordnungen der Bronchien wahrzunehmen.

Freilich bilden diese Fälle die Ausnahme; in der Regel tritt Kehlkopf- und Luftröhren-Diphtherie nur durch Absteigen vom Schlund aus ein. Die Fälle von primärer Kehlkopf-Diphtherie, sogenanntem sporadischem membranösem Croup waren häufiger, bevor gegen das Ende der 50er Jahre die Diphtherie Landplage über die gesammte bewohnte Erde wurde. Das Bild aber, welches ich oben von dem Befallensein des Kehlkopfes beschrieben habe, ist in beiden Fällen dasselbe.

Entzündungen der Lunge können während der Diphtherie zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Formen eintreten, diejenige, welche nach der Tracheotomie auftritt, ist in der Regel eine Bronchopneumonie und die Folge der Verdünnung der Luft in den Luftwegen der consecutiven Schwellung der Blutgefässe und der daraus resultirenden Störung der Cirkulation; sie tritt vor oder nach der Tracheotomie auf, und ist eine häufige Ursache des Todes am zweiten oder dritten Tage nach gemachter Operation. Wenn die Luftröhre geöffnet ist, ist sie leicht zu erkennen, aber vor der Operation sind die Auskultationserscheinungen kaum verwerthbar in Folge der Thatsache, dass die Kehlkopfs-Geräusche alle übrigen übertönen. Auch die Perkussion ist von wenig Wichtigkeit, weil eine Dämpfung eben so wohl Lungencollaps als Lungeninfiltration bedeuten kann. Die zweite Form der Pneumonie, welche sich zu der Diphtherie, einerlei, ob sie im Schlund oder im Kehlkopf ihren Sitz hat, hinzugesellt, ist vornherein fibrinösen Characters. Auch hier ist Auskultation und Perkussion von keiner grossen Bedeutung für die Diagnose; wo sich indessen neben der Dämpfung ein hohes Fieber und statt des lang gezogenen langsamen Athmens schnelle Respirationsbewegungen einstellen, hat man Ursache, das Vorhandensein der Complication mit Pneumonie zu erschliessen.

Dass Pneumonie durch Bluteintritt in die Lungen während der Tracheotomie entstehe, nehmen Roser und Pauli an, leugnet Steiner. Die ersteren stehen damit auf dem Standpunkte, welchen Niemeyer

vertrat, als er dem Einfluss der Hämorrhagie in die feinsten Luftwege die Entstehung entzündlicher Veränderungen in den Athmungswerkzeugen zuschrieb. Ich bin in der Lage, aus directer Beobachtung die Richtigkeit seiner Beobachtungen, die ja übrigens nicht die Möglichkeit des Geschehens zu erschöpfen brauchen, beweisen zu können. An einem zehnmonatlichen gesunden Kinde machte ich die Tracheotomie wegen fremden Körpers in den Luftwegen; das Kind starb eine Stunde nach der Eröffnung der Luftröhre, vor vollständiger Beendigung der nöthigen Eingriffe. In einer Reihe von kleinen Bronchien fand sich Blut; um jeden dieser Herde herum waren Lungenläppchen collabirt und blau. Ohne allen Zweifel würden diese Stellen die Sitze von örtlichen Fluxionen und Entzündungen geworden sein, wenn, ohne Entfernung der geronnenen Blutpunkte, der Process hätte weiter gedeihen können.

Andere locale Erkrankungen. Diphtherie des Mundes ist primär nicht sehr häufig; sie gesellt sich nicht selten aber zu Diphtherie des Schlundes oder der Nase, wo dieselbe einen septischen oder gangränösen Character angenommen hat; sie zeigt sich auf den Wangen, der Zunge, an den Mundwinkeln, auch auf dem Zahnfleisch. An allen diesen Plätzen handelt es sich weniger um ausgedehnte dicke Membranen, als um Infiltration des Gewebes, welches sich in und unter der Schleimhaut, in den Einrissen der Zunge oder der Mundwinkel, bemerkbar macht. Sie wird um so leichter da gefunden, wo von Anfang an die Schleimhaut des Mundes nicht in unverletztem Zustand vorhanden war. Der Geschwürsgrund einer follicularen Stomatitis ist sehr häufig der Ausgangspunkt einer allgemeinen Munddiphtherie. Unter allen Umständen ist Munddiphtherie von gefährlichem Character.

Schleim-Speicheldiphtheritis nennt Billroth (Allg. chir. Pathol. u. Ther. 8. Aufl. 389) eine Affection, welche er nach Exstirpation von grösseren Zungentheilen und nach Resectionen des Unterkiefers als raschen breiigen Zerfall der Wunde nach vorhergegangener brettharter, ziemlich weitgehender Zellgewebsinfiltration beobachtet hat. Die meisten dieser Fälle endigten letal durch Sepsis, andere günstig durch reichliche Eiterung hinter der örtlichen Nekrose. Die Krankheit bedroht die Operirten nur in den ersten fünf Tagen, später kommt sie nicht zur Entwicklung. Haben sich einmal gute Granulationen entwickelt, dann tritt diese Diphtherie nicht mehr ein, es sei denn, dass die Granulationen mechanisch zerstört werden und eine Diphtherie von aussen komme. Die Allgemeinerscheinungen können bei dieser Krankheit sehr schwer sein und Collaps rasch eintreten.

Diphtherie der Scheide ist nicht häufig; ob sie sich ganz primär überhaupt entwickelt, kann ich weder beweisen noch verneinen.

Die Seltenheit ihres Vorkommens und der Umstand, dass man gelegentlich die wund geriebene Scheide der frisch Entbundenen binnen 24 Stunden diphtheritisch belegt findet, scheint mir dafür zu sprechen, dass, wo sich Diphtherie der Scheide bei Kindern findet, höchst wahrscheinlich ein Scheidenkatarrh oder eine Verwundung den Boden für die Ansetzung von Membranen geliefert hat. Nur in wenigen Fällen habe ich die benachbarten Inguinaldrüsen infiltrirt gefunden, nur in einem *einzigen Falle kann ich mit Sicherheit behaupten, eine Diphtherie der Pharynx auf eine Diphtherie der Vagina* bei einer erwachsenen Operirten beobachtet zu haben.

Harndiphtheritis nennt *Billroth* den diphtheritischen Belag der Schleimhaut der Harnblase, auch der Scheide, welcher, besonders bei alkalischem Zustande des Harns, nach Steinschnitten, Urethrotomien, Operationen der Blasenscheidenfistel und bei der Ectopia vesicae vorkommt. Diese Form der Diphtherie hat viele Neigung, sich örtlich zu beschränken, kann aber durch Fortleitung der eitrig-jauchigen Phlegmone auf das retroperitoneale Zellgewebe zu tödtlicher Peritonitis führen. Die diphtheritische Entzündung der Vagina pflanzt sich wohl als oberflächliche Eiterung in den Uterus und die Tuben fort und kann von dort aus Peritonitis erzeugen. Fibrinöse Formen von Scheidendiphtherie kommen gelegentlich nach Vesico-Vaginalfisteloperationen vor, häufiger nach Entbindungen, und verlaufen hier gern ungünstig. Ausgebreitete Diphtherie der Scheide habe ich an einer Patientin beobachtet, welche Dr. *Emmet* für mich wegen Scheidenvorfall und ausgedehnter Laceration des Cervix operirte. Die Affection begann von den Wunden aus, welche wieder aufrissen, und pflanzte sich über die ganze Vagina aus. *Nach einigen Tagen trat Schlunddiphtherie auf.* Es wurde freilich eine zweite Operation nöthig, aber der ganze Process verlief schliesslich günstig. Zu jener Zeit war kein Fall von Diphtherie in der ganzen Anstalt von *Emmet*, der sich genöthigt sah, das Spital fast ganz zu entleeren, um dem Contagium zu steuern. Auch nachher kam kein Fall vor. Der Fall dieser Dame war ein ganz isolirter in so fern, als trotz herrschender Epidemie, in dem Hause, in welchem sie vor der Uebersiedelung in die Emmet'sche Anstalt gelebt hatte, und in dem Bekanntenkreise, mit welchem sie verkehrte, keine Diphtherie herrschte.

»Sowohl in dem Brei bei Schleim-Speicheldiphtheritis wie bei Harndiphtheritis findet sich constant Mikrococcus und Streptococcus; dieselben finden sich eben so constant in jedem Zahnschleim und Zungenbeleg, wie in jedem ammoniakalisch gewordenen Urin, scheinen sich aber mit besonderer Rapidität in dem erwähnten Brei weiter zu entwickeln. Das diesem Brei inhärirende Contagium ist bis jetzt nicht von dem Mikro-

coccus zu trennen und es lässt sich daher vermuthen, dass letzterer den contagiösen zymischen Stoff in sich oder an sich habe; ein Beweis, dass jeder Mikrococcus, der irgendwo gewachsen ist, diese Processe erzeugen könne, liegt bis jetzt nicht vor, doch sprechen viele Beobachtungen dafür, dass diese Vegetationen gewisse contagiöse Stoffe besonders leicht in sich aufnehmen und dadurch Träger von Contagien und Fermenten werden. Impft man mit Flüssigkeiten, welche Mikrococcus enthalten, z. B. auf die Cornea von Kaninchen, so wächst der Coccus, wie die interessanten Versuche von Nassiloff, Eberth, Leber, Stromeyer, Dolschenkow, Orth, Frisch u. A. ergeben, meist bis zu einer gewissen Ausdehnung weiter und wirkt in einigen Fällen (wenn er keine besonders schädlichen Substanzen mit sich bringt) vorwiegend mechanisch irritirend, indem er die Hornhautlamellen auseinander treibt, so dass die kleine Coccuskolonie nach und nach ganz von Eiter eingehüllt und dann mit dem Eiter ausgestossen wird — in andern Fällen aber (wenn der überimpfte Stoff sehr deletäre Eigenschaften besitzt) kann in 24 Stunden die ganze Hornhaut gangränös sein, wobei die Coccuswucherung kaum die Ausdehnung erreicht hat, wie im ersten Fall. Endlich kommen auch Fälle vor, in welchen die kleine Coccuswucherung (die Pilzfigur) gar keine Reaction in der Cornea erzeugt, sondern, ohne Spuren zu hinterlassen, bald wieder verschwindet. Bei Impfungen auf die Hornhaut von Hunden ist dies sogar die Regel. Hieraus geht also hervor, dass die Intensität und Art der durch solche Contagien erzeugten Entzündungen nicht von der Coccuswucherung als solcher, sondern von der Schädlichkeit der Stoffe abhängt, welche sie mitbringt oder erzeugte (Billroth, Allg. chir. Path. u. Ther. 8. Aufl. S. 381).

Ueber Darmdiphtherie habe ich nur beschränkte Erfahrung. Natürlich sehe ich hier von den dysenterischen Vorgängen der Mastdarmschleimhaut ab. In einem Fall, bei einem dreijährigen Knaben — im nämlichen Hause war vor einem Jahre ein tödtlicher Fall von Schlunddiphtherie vorgekommen —, stellte sich Fieber, mässige Empfindlichkeit des Bauches ohne viel Auftreibung, Verstopfung und grosses Daniederliegen der Kräfte ein. Die Diagnose lautete auf Enteritis. Diese erwies sich bei der Section als diphtheritisch. Sie hatte im Jejunum und Ileum ihren Sitz. Die Membranen bestanden aus einem dichten Netzwerk mit granulärem Inhalt, mit wenig Schleim vermischt.

Eine Diphtherie des äusseren Gehörganges bei einem Knaben von 10 Jahren, der öfters an eiteriger Entzündung des mittleren Ohrs gelitten hatte, beschreibt Moos. Er beobachtete ein mächtiges Exsudat, das Tage lang haftete und sich unter Blutung und Schmerz

Seite; weder im Halse noch anderswo war eine Complication nachzuweisen. Einen ähnlichen Fall beschreibt P. A. Callan (Med. Rec. 1875, S. 221). Auch Gruber berichtet von Vorkommen von diphtheritischen Membranen im äusseren Gehörgang nur, nachdem derselbe längere Zeit der Sitz eines Katarrhs gewesen ist. Nur eines einzigen solchen Falls erinnere ich mich aus meiner eigenen Erfahrung.

Wunden aller Art werden leicht und schnell von Diphtherie befallen. Von der Diphtherie der wundgeriebenen Scheide habe ich gesprochen, ebenso von derjenigen auf den frischen Einrissen der Zunge und der Mundwinkel. Scarifikation oder Resection der Mandeln werden in einem halben oder ganzen Tage die Ursache von diphtheritischen Ablagerungen. Die Tracheotomiewunde belegt sich binnen 24 Stunden mit Diphtherie. Blutegelstiche, die durch Blasenpflaster entblösste Haut, abgekratzte Hautausschläge werden in kurzer Zeit inficirt und die Ursache neuer Infection. Grössere Wunden, wie die von Amputationen oder Resectionen, belegen sich in kurzer Zeit mit diphtheritischen Membranen und führen so leicht zum Tode; so habe ich zwei meiner Resectionen des Hüftgelenks durch diphtheritische Complication in kurzer Zeit mit dem Tode endigen sehen. Als Grundsatz gilt daher bei mir, während der Herrschaft einer Epidemie so wenig wie möglich zu operiren.

Hinter dem wunden Ohr eines Neugeborenen entwickelte sich ein Streifen diphtheritischer Membran, von diesem aus ein allgemeines Erysipelas des Kopfes, das tödtlich endigte. Eine Circumcisionswunde bei einem 3jährigen Knaben, der wegen Phimosis operirt wurde, belegte sich binnen 24 Stunden diphtheritisch, zu gleicher Zeit trat ein Erysipelas auf, das sich nur über einen kleinen Theil des mons veneris erstreckte, an dem aber das Kind binnen 2 Tagen unter Hirn-Erscheinungen zu Grunde ging. Diphtheritische Infection von Circumcisionswunden habe ich zu wiederholten Malen beobachtet. Eine jüdische Familie, welche vor einer Reihe von Jahren aus dem Innern von Neu-Mexiko nach New-York kam, brachte 3 Knaben mit sich im Alter von $\frac{1}{2}$ bis 5 Jahren. Da keiner von ihnen beschnitten war, wurde die rituelle Operation an allen Dreien an einem Tage vorgenommen. Sämmtliche drei Operationswunden wurden in 24 Stunden diphtheritisch, 2 davon heilten gut, die dritte, und zwar die bei dem älteren Knaben, mit einem bedeutenden Substanzverlust. In keinem von diesen Fällen, auch nicht in dem vorher aufgeführten Fall trat ein Schwellen der Inguinaldrüsen auf.

Weiterer Verlauf und Ausgang.

Die Complication der Diphtherie mit Erysipelas erinnert an die Veränderungen, welche sehr häufig bei gewöhnlichen Schlunddiphtherien auf der Haut vor sich gehen. Bisweilen ganz zu Anfang des Auftretens der Diphtherie, bisweilen erst am zweiten oder dritten Tage, tritt ein mehr oder weniger allgemeiner Ausschlag von erythematösem Character auf, welcher einen halben Tag, einen Tag, oder mehrere Tage sichtbar bleiben kann; bisweilen erscheint derselbe wohl auf der Brust, an den Schultern, an der Rückseite des Körpers, bisweilen hingegen ist er mehr allgemein verbreitet und hat daher nicht selten zu Verwechslung mit Scharlach Veranlassung gegeben. Dieser Ausschlag tritt nicht immer mit hohem Fieber auf, und kann daher nicht mit derjenigen Form des Erythems verwechselt werden, welche bei reizbaren Kindern häufig in Folge hohen Fiebers auftritt. Ich kann nicht sagen, dass ich jemals die Beobachtung gemacht habe, dass Diphtherien, in welchen sich diese Complication zeigte, bösartiger verlaufen wären, als die übrigen.

Von inneren Organen sind es vorzugsweise die Nieren, welche sich an dem diphtheritischen Process betheiligen. Ausführlich hat zuerst Wade im Jahre 1857 das Vorkommen von Eiweiss im Urin bei Diphtherie beschrieben. Nicht immer ist die Albuminurie von grosser Bedeutung, sie tritt bei leichten und schweren Fällen auf, vor oder nach der Tracheotomie, und hat daher, weder mit der Höhe des Fiebers, noch der Grösse der Athemnoth etwas zu thun; sie verliert sich bisweilen in wenigen Tagen, hält aber auch länger an. Nicht immer ist sie mit Veränderungen der Nieren selbst complicirt; noch findet man immer Cylinder oder veränderte Zellen. In diesen Fällen dauert die Albuminurie selten länger als eine Woche, und ist selten mit ödematösen Geschwülsten complicirt; aber in nicht sehr seltenen Fällen ist die Albuminurie nur eines der Symptome einer lokalen oder allgemeinen Nephritis; in diesen Fällen finden sich Hyalinepitheliale oder Fibrincylinder, und granulär veränderte Zellen. Wo dieses der Fall ist, nimmt die Nephritis denselben Character an, dessen bedeutende Gefahr wir im Scharlach zu beobachten Gelegenheit haben.

Das Herz betheiligt sich bei der Diphtherie in verschiedener Weise; wo sie langsam und mit hohem Fieber verläuft, trägt die granuläre Entartung desselben denselben Charakter, den wir von andern infectiösen Krankheiten, z. B. dem Typhus kennen. Es scheint indessen, dass dieselbe auch ohne bedeutendes Fieber bei Diphtherie häufig vorkommt. Die anatomischen Veränderungen im diphtherischen Herzen

sind übrigens nicht immer dieselben. Extravasate, Zellen- und Kernanhäufungen sind oft beobachtet worden bei Leichen, nachdem während des Lebens schwere Symptome erschienen waren.

Die Folge davon ist natürlich eine bedeutende Muskelschwäche, welche die Bildung von lokalen Thrombosen, allgemein schwächere Cirkulation, Dyspnoe, Verschleierung der Herztöne, von kalter und blasser Hautoberfläche und plötzlichen Tod hinreichend erklärt. Abgesehen davon giebt es entschiedene Fälle von Endocarditis während des Verlaufs der Diphtherie oder während der Convalescenz, welche vorzugsweise an den Klappen und unter diesen besonders an der Mitralklappe verläuft. Sie ist durch heftiges Fieber, durch systolisches Geräusch, durch Präcordialschmerz, durch Ohnmächten hinreichend characterisirt.

Neben all diesen Fällen, in denen die lokale Ablagerung das Hauptsymptom bildet, giebt es nun aber Diphtherien, bei welchen die allgemeinen Erscheinungen von grösserer Bedeutung sind als die örtlichen. Diese Fälle habe ich vor nunmehr 17 Jahren als diphtheritisches Fieber bezeichnet. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass, bei sehr bedeutenden allgemeinen Erscheinungen, sehr hohem Fieber, Niederliegen der Kräfte und grosser Lebensgefahr sich sehr wenig örtliche Erscheinungen im Schlunde und anderswo zeigen. Nicht selten steht sogar die Gefahr der Erkrankung im umgekehrten Verhältniss zu der Ausdehnung der Ablagerungen. Man kann sich diese Fälle nur so erklären, dass man annimmt, dass das Gift ohne Weiteres, ohne auf örtliche Hindernisse zu stossen und örtliche Ablagerungen zu veranlassen, in die Lunge gesogen und unmittelbar in die circulirende Blutmasse übergeführt wird.

Nach Allem, was bisher über die Lokalität der Ablagerungen und die möglichen Verschiedenheiten der Symptome gesagt worden ist, liegt es auf der Hand, dass sowohl der Verlauf, wie die Sterblichkeit der Diphtherie sehr verschieden sein müsse.

Die grosse Zahl der Mandel- und Schlunddiphtherien verläuft günstig; ohne dass aber die Prognose in irgend einem Fall sicher zu stellen ist. Im Allgemeinen ist die Sterblichkeit selbst bei bösen Epidemien keine sehr grosse, denn wenn sich auch eine grosse Anzahl sehr schwerer Fälle in einer Epidemie zusammenfinden, so ist doch die Anzahl der mittelschweren und leichteren Fälle die bei Weitem überwiegende. Nicht wenige Fälle können freilich in wenigen Tagen an der Höhe des Fiebers, oder durch septische Absorption, oder durch Nephritis, oder durch Croup zu Grunde gehen, aber die Mehrzahl der Fälle wird binnen ein oder zwei Wochen der Genesung zugeführt werden können. Nicht immer freilich verläuft die Diphtherie in dieser regelmässigen Weise; nicht selten, sogar wenn der Puls sich gehoben hat, der Appetit

wiedergekehrt ist, der Rachen sich gereinigt hat und die Convalescenz in vollem Gange zu sein scheint, hat man einen neuen Anfall mit neuem Fieber und rascher Membranbildung zu beklagen. Gelegentlich sieht man 2 oder 3 solcher Relapse im Laufe von 3, 4 oder 5 Wochen auftreten; abgesehen von der Thatsache, dass diejenigen Patienten, welche ein einziges Mal Diphtherie durchgemacht haben, für neue Anfälle in grösseren Zwischenräumen mehr disponirt sind, als diejenigen, in welchen dieselbe nie aufgetreten ist.

Das Nervensystem wird in mannigfacher Weise in den diphtheritischen Process hineingezogen.

Die directe und schnelle Einführung eines irritirenden Materials in's Blut hat beinahe in allen Fällen als nächste Folge Fieber aufzuweisen. In der That ist man ziemlich sicher in der Annahme, dass, besondere individuelle Eigenthümlichkeiten ausgenommen, hohes Fieber immer von schneller Absorption von grossen Quantitäten Gift allein abhängig ist. Indessen steht die einfache Thatsache der Aufnahme septischen Materials nicht immer im Verhältniss zum Fieber, denn sogar das tödtliche Faulfieber kann den ganzen Verlauf durchmachen, ohne zu einer bedeutenden Erhöhung der Temperatur zu führen. Natürlich hängt die Quantität des Giftes von der Quelle und von der individuellen Aufnahmsfähigkeit ab, und nicht in allen Fällen hat man mit grossen Quantitäten zu thun. Mir hat geschienen, als ob eine ganze Anzahl von Fällen auf eine sehr allmälige Absorption von Giften durch's Blut hindeuten, und dass in demselben Grade allmälig gewisse Lokalitäten und Centren afficirt werden können, nämlich in Fällen von allmäligem oder plötzlichem Collaps, oder von allmäliger oder plötzlicher Paralyse. Den ersten Fall von zunehmender Entkräftung und schliesslichem Tod, zu welchem mir damals der Schlüssel abging, habe ich im Jahre 1860 veröffentlicht.

Es betraf einen kräftigen, gesunden Knaben von 4 Jahren, welcher über etwas Schmerz beim Schlucken klagte und müde und schläfrig erschien. Zu der Zeit, es war im Herbste 1857, hatte sich noch keine weit um sich greifende Epidemie in der Stadt gezeigt. Das Kind schien nicht sehr krank. Im Hals waren nur wenige Veränderungen, ein leichtes Geschwulst der Mandeln, nicht viel ödematöse Geschwulst, kein ungewöhnlicher Grad von örtlicher Hyperämie und nur wenig Membranflecken auf jeder Mandel. Der Puls war schwach, 90 in der Minute, die Haut war mässig warm, ziemlich welk und trocken, die Extremitäten nicht kalt. Das Kind war niedergeschlagen, gleichgültig, nahm nur wenig Nahrung, wenn sie ihm geboten wurde, ohne darnach zu verlangen und ohne dadurch befriedigt zu werden; örtlicher Schmerz war nicht vorhanden mit Ausnahme einer geringen Unbehaglichkeit bei dem Drucke auf die Mandeln; der Stuhl war ein wenig verstopft. Die Pupillen reagirten;

Fragen, welche man ihm stellte, beantwortete der Knabe verständig, aber langsam und gleichgültig; sonst waren keine Gehirnsymptome vorhanden; somit konnte ausser der Rachendiphtherie, da ich zu der Zeit keine Fälle allgemeiner diphtheritischer Erkrankung in dieser Form gesehen hatte, keine Diagnose gestellt werden. Am 2. und 3. Tage war keine besondere Veränderung zu bemerken, mit Ausnahme des Umstandes, dass der Knabe mehr und mehr gleichgültig, traurig gestimmt und melancholisch erschien, sich aus allen Bemühungen um ihn nichts machte und weder Wünsche noch Widerwillen zeigte. Unterdessen nahmen die Rachensymptome ein wenig zu, die Membrane deckten nicht mehr, als etwa ¾″ im Durchmesser, schritten nicht abwärts und zogen die Athmungsorgane nicht in Mitleidenschaft, mit der Ausnahme, dass ein gelegentlicher Seufzer bemerkt wurde. Am Morgen des 4. Tages hatte keine bemerkenswerthe Veränderung stattgefunden, mit der Ausnahme, dass der allgemeine Schwächezustand des Knaben zugenommen hatte. So schritt die Abwärtsentwicklung vor, obgleich das Kind Nahrung zu sich nahm, gelegentlich ein paar Worte äusserte, Fragen beantwortete und scheinbar volle Controle über seine geistigen Fähigkeiten behielt. Die Temperatur nahm ab, der Patient sank und starb am Nachmittag. Ausgenommen die Zunahme des Seufzens und gelegentlich rascherer Athemzüge ging dem schliesslichen Tode keine Veränderung voraus. Die Leichenöffnung ergab nur negative Resultate, die Organe erschienen nicht besonders abnorm und waren sämmtlich anämisch. In den Blutgefässen war wenig Blut, es war dünn und von dunkler Farbe; in keinem Theile des Körpers, ausgenommen im Rachen, fand sich eine diphtheritische Membran.

Natürlich ist das Resultat dieser Leichenöffnung sehr unvollständig. Mikroskopische Veränderungen in den Geweben wurden nicht gesucht.

Der Fall passirte leider vor 19 Jahren, ehe Zenker und seine Nachfolger die parenchymatöse Entzündung und die körnige Entartung der meisten Gewebe in allen Arten von fieberhaften und infectiösen Krankheiten entdeckt und beschrieben hatten. Das einzige wichtige Symptom in meinem Falle ist die dunkle Farbe und dünne Consistenz des Blutes, welche seit der Zeit häufig in Fällen von Sepsis und plötzlichem Tod, mit Extravasation, Brüchigkeit und körniger Gewebsentartung, mitunter mit Anhäufung von Zellen und Kernen zwischen den Fasern, gefunden wurden. In solchen Fällen legen Hiller und Mosler den vorzüglichsten Nachdruck auf die Degeneration des Herzmuskels, andere auf Coagulationen im Herzen, welche entweder von ungenügender Contraction des Herzens selbst, oder von Thromben abhängen, welche in den entfernten Venen bei schwacher allgemeiner Circulation gebildet werden; mitunter auch von Thromben, welche in den kleinen Venen des Halses während der Anstrengungen und Unterbrechungen croupöser Respiration sich zu bilden Zeit haben. Andere nehmen an, dass der plötzliche Eintritt des Todes in der unterbrochenen Innervation des Herzens seine Erklärung findet. Nun kann entweder der Vagus oder

die sympathischen Herzfasern afficirt sein, und danach werden die Erscheinungen variiren. Paralyse der ersteren wird den Puls beschleunigen, Entartung der sympathischen Fasern wird ihn verlangsamen, doch der Tod kann in beiden Fällen eintreten. Dieselbe Verschiedenheit der Herz- und Arteriencontraction wird je nach der Localität der Entartung in den gewöhnlichen Formen fettiger Entartung des Herzens bei Erwachsenen wahrgenommen. Bei einer grossen Menge solcher plötzlicher Todesfälle müssen wir die Ursache in einer ähnlichen Weise, wenn auch gradweise verschieden, zu erklären suchen, wie diejenigen Symptome, welche zur eigentlichen diphtheritischen Paralyse gehören, wie sie schon in der älteren Literatur berichtet, aber erst seit Maingault's Monographieen im J. 1854 und 1859 der Gegenstand ganz besonderer Aufmerksamkeit von Seiten der Aerzte geworden ist.

Paralysen.

Man hat früher angenommen, dass das Gift einen örtlichen Einfluss auf den Nerven oder auf eine Gruppe von Nerven ausübe. Oertel nimmt es als selbstverständlich an, dass die diphtheritische Paralyse eine fortschreitende peripherische Paralyse ist. Dabei besteht er darauf, dass jeder einzelne Fall im Rachen anfängt, gesteht indessen zu, dass die diphtheritische Paralyse einen sehr ungleichen Character hat, da sie zu einem Nerventerritorium gehört, das schon genesen war oder schien, und gelegentlich entfernte Nerventerritorien mit einem Male oder allmälig angreift. Nun ist die Behauptung, dass die diphtheritische Paralyse unter allen Umständen vom Gaumensegel ihren Anfang nimmt, entschieden unrichtig. Eine grosse Anzahl von Beobachtern theilen Fälle mit, in denen erst andere Theile des Körpers z. B. die Accommodationsmuskeln des Auges befallen wurden, ehe das Gaumensegel an dem Process theilnahm. Obendrein habe ich selbst, haben Buckey und Bartels Fälle beobachtet, in denen das Gaumensegel vollständig verschont blieb, und die Fälle, welche Schleby-Buch veröffentlichte, lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass eine grosse Anzahl von Fällen mit einer Lähmung der Accommodationsmuskel ohne Lähmung des Gaumensegels verläuft. Ebenso wenig ist richtig, was Oertel behauptet, dass nämlich die Schwere der Paralyse im Verhältniss zur Schwere der Krankheit stehe; denn gar nicht selten geschieht es, dass gerade solche Fälle, in denen weder das Fieber hoch, noch die örtlichen Erscheinungen am Körper stark ausgesprochen sind, von diphtheritischer Paralyse gefolgt werden. Nicht weniger incorrect erscheint mir die Behauptung, dass es characteristisch für die diphtheritische Paralyse sei, dass die Lähmungserscheinungen vom Gaumensegel ausgehend, eine be-

stimmte Reihenfolge einhalten. Allerdings ist dies vielfach der Fall, aber nirgends habe ich so viele Ausnahmen von der Regel wahrgenommen, wie hier. Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass es eine Reihe von Fällen gibt, in denen gerade die Thatsache, dass *Lähmungserscheinungen wechseln, überspringen, oder verschiedene Theile des Körpers befallen, eher als characteristisch für diphtheritische Paralyse zu betrachten ist.*

Ganz gewiss aber kann man behaupten, dass diphtheritische Paralyse nicht in jedem Falle auf einer und derselben Basis ruht. Viele von ihnen mögen mit denjenigen Fällen von Lähmungen identisch sein, welche nach Typhus oder nach jeder hochgradigen Entzündung des Schleimhautsystems beobachtet werden. In einigen Fällen ist die Lähmung ganz gewiss gleichsam von dem zuerst angegriffenen Theile fortgekrochen, in andern folgt der Lähmung, oder geht mit ihr Hand in Hand, fettige oder körnige Entartung der Muskelfasern oder capillare Blutungen und wachsartige Desintegration. In einzelnen Fällen ist die Affection entschieden centraler Natur; so hat Buhl Blutungen in den Spinalganglien und in der grauen Substanz des Rückenmarks angetroffen. In anderen Fällen mag sie der Leichtigkeit zuzuschreiben sein, mit welcher Nervenstörungen und Blutungen bei allen Hyperämien stattfinden, und besonders da, wo die Blutgefässwandungen nur langsam restaurirt werden, oder wo in fortschreitender, aber langsamer Convalescenz das Herz zu übermässiger Anstrengung angetrieben wird. In früheren Jahren bin ich geneigt gewesen, die meisten Fälle von diphtheritischer Paralyse in dieser Weise zu erklären, indem ich annahm, dass gerade während der Convalescenz, wenn die Kranken anfangen, sich wieder Anstrengungen zuzumuthen, die ungenügende Ernährung der Blutgefässwandungen entweder zu Blutungen oder serösen Ergüssen Veranlassung geben würde. In einer grossen Anzahl von Fällen diphtheritischer Paralyse stehe ich nicht an, sie der Nutritionsanomalie im Nervengewebe zuzuschreiben, zu welchem, durch die Lungen hindurch, das Gift *langsam und ohne viel Fieber* sowie ohne viel Membranbildung in Rachen und Nase aufgenommen wurde. Schon *Trousseau* und *Maingault* schreiben die diphtheritische Lähmung einer allgemeinen Blutvergiftung zu. Um so mehr wird diese Anschauung in den Fällen richtig sein, in denen der Process langsam beginnt und keine sehr hervorstechenden Erscheinungen macht. Je mehr Fieber vorhanden ist, desto grösser mag die plötzliche Anhäufung des Giftes im Blute sein, um so grösser und schneller ist aber wahrscheinlich auch die Elimination desselben. Diese Thatsache wird am besten das Factum erklären, dass sehr oft die diphtheritische Lähmung *nicht den schwersten,*

sondern scheinbar leichtesten Fällen von Diphtherie folgt. Nur wo örtliche Erscheinungen der Diphtherie im Rachen stark ausgebildet sind, nur da kann man mit einiger Sicherheit darauf rechnen, dass auch der Schlund den Ausgangspunkt der Lähmung bildet. In den Fällen hängt die örtliche Lähmung von einer directen Mitaffection der Nerven oder von einem Druck der Entzündungsproducte auf dieselben ab. In diesen Fällen habe ich in der Regel bemerkt, dass eine allgemeine diphtheritische Paralyse nicht erfolgte. Im Gegentheile sind die Paralysen der oberen und unteren Kehlkopfnerven, der Spinalnerven des Kopfes und der Extremitäten einzeln oder vielfach complicirt nach milden Fällen aufgetreten. Die Thatsache, dass die paralysirten Nerven nicht nothwendig zu derselben Nachbarschaft zu gehören brauchen, deutet darauf hin, dass der Blutlauf die Vertheilung des Giftes vermittelt. Ich halte diese Erklärung für viel einfacher und natürlicher, als die, dass sie von Bacterien abhängt, welche von einer bestimmten Localität aus, zunächst ihren Weg durch das Gewebe bohren und schliesslich durch's Blut hindurch in Muskeln und Nerven abgesetzt werden.

Indessen ist es richtig, dass die Lähmung des weichen Gaumens ungemein häufig vorkommt. Wo sie nicht in Folge örtlicher Erkrankung oder entzündlicher Schwellung von den ersten Tagen der Krankheit an vorhanden ist, tritt sie in der Regel im Laufe der zweiten Woche ein, nicht selten erst nach einer Reihe von Wochen, öfter auch erst während der vollen Genesung. Mitunter ist sie ganz isolirt, mitunter mit Lähmung oder Parese der Constrictoren des Schlundes vergesellschaftet. Von der Ausbreitung der Lähmung hängt ab, ob das Schlucken erschwert ist, ob genossene Flüssigkeiten wieder durch die Nase austreten und ob die Sprache mangelhaft ist. Nächst der Gaumenlähmung an Häufigkeit kommen Accommodationslähmungen der Augenmuskeln. Schon Eulenburg, nachdem eine grosse Reihe von Lähmungen an einzelnen Augenmuskeln schon früher beobachtet und beschrieben worden sind, legt besonderen Nachdruck auf die Lähmung der Ciliarnerven mit darauffolgender Accommodationslähmung und weist darauf hin, dass diese Affection gern symmetrisch vorkommt. Weniger leicht symmetrisch, aber häufiger wechselnd, finden sich Lähmungen des rectus internus und externus.

Scheby-Buch berichtet über das gesammte Material der Accommodationslähmungen, das in der Kieler Klinik von 1862 bis 1869 aufgehäuft war. Unter den 38 Fällen von Accommodationslähmung waren 24 durch Diphtherie verursacht. Von diesen betrafen 20 Rachendiphtherie, 3 Wund- und 1 Vaginal- und Hautdiphtherie. Bei den Accom-

modationslähmungen nach Diphtherie fehlte Mydriasis bis auf einen Fall. Auch bei den andern fand sie sich nur zum kleineren Theile. Eine Refractionsverminderung kam alle Mal vor und schwand nach abgelaufener Krankheit. Zuweilen wurde eine Herabsetzung der Sehschärfe beobachtet, die mit der Accommodationslähmung zurückging. Die Diagnose war oft schon zu stellen aus dem Mangel der äusserlich sichtbaren Bewegung der Linse bei wechselnder Accommodation. Die Accommodationsparalyse war zehn Mal mit Lähmung des Gaumens complicirt, darunter einmal zugleich mit consecutiver Paralyse der untern Extremitäten; neun Mal stand sie ganz allein und Schirmer-Buch schliesst daher mit vollem Rechte, dass die Gaumenlähmung keine conditio sine qua non der eintretenden Accommodationslähmung sei. Er bezieht sich dabei auf Dixon, Hook, Pagenstecher und Roger, welche ebenfalls Fälle von uncomplicirter Accommodationsparalyse beobachtet haben, wenn es auch wahr ist, dass die Accommodationsstörung häufig einige Tage (Weber 18) bis sechs Wochen nach der Gaumenlähmung eintreten kann.

Zunächst an Häufigkeit kommen Lähmungen der untern und der obern Extremitäten. Sie treten selten plötzlich auf. In der Regel verbreiten sie sich über eine grosse Anzahl von Muskeln zu gleicher Zeit und werden meist in derselben Reihenfolge sich bessern, in welcher die einzelnen Muskeln befallen wurden. Nachdem die Lähmung eine Weile gedauert hat, leidet häufig die Circulation. Die Extremitäten werden mitunter bläulich, kühl, magern ab, ja vollständige fettige Entartung und Atrophie ist beobachtet worden. Indessen gehören diese Erscheinungen zu den Ausnahmen. Die Nackenmuskeln leiden nicht selten; in solchen Fällen kann der Kopf nicht aufrecht getragen werden, oder wird nur mit Mühe aufrecht erhalten. Die Blase wird sehr selten befallen; ebenso die Schliessmuskeln des Mastdarmes. Zu den gefährlichsten Fällen gehören die, in welchen die Respirationsmuskulatur der Sitz der Lähmung ist. Wenn schon eine Lähmung der Schlundmuskeln dadurch gefährlich und sogar tödtlich werden kann, dass Speisetheile in den Kehlkopf und die übrigen Luftwege gelangen und entweder directe Erstickung oder secundäre Pneumonie hervorrufen, so sind Lähmungen der Respirationsmuskeln in noch höherem Grade lebensgefährlich. Ich erinnere mich einer solchen, welche sich nach vorhergegangener Lähmung des Gaumensegels entwickelte und einer, in welcher entschieden keine Lähmung des Gaumensegels vorangiug. Da die Besserung diphtheritischer Lähmung im Allgemeinen nur langsam fortschreitet, so gehen diese Fälle, auch wenn die Prognose im Allgemeinen eine günstige ist, sehr leicht zu Grunde. Diese Gefahr ist grös-

ser, als die der Permanenz der Lähmung von Nerven und Muskeln. Es werden freilich permanente Lähmungen berichtet; ich habe aber keine gesehen. Selbst zeitweilige Atrophien habe ich nach Monaten wieder genesen sehen.

Bis jetzt habe ich blos von motorischen Paralysen gesprochen. Allerdings sind sie die häufigsten, aber es kommen sensible Paralysen in derselben Weise vor. Reine Anästhesien haben Frerichs und Gerhardt beschrieben. Ich selbst habe eine reine Anästhesie der obern Rumpfpartie beobachtet. Complicationen von motorischer und sensibler Paralyse kommen ebenfalls vor. Wo sie sich finden, geben sie das Bild der Ataxie. Die Reaction auf den electrischen Reiz ist nicht in allen Fällen gleich. Sehr häufig ist die Reizbarkeit gegenüber dem Inductionsstrom anfangs normal, gegenüber dem galvanischen Strom vermehrt; nach einiger Zeit pflegen beide an Wirkung zu verlieren; aber wenn man sich vergegenwärtigt, dass mannigfache Ursachen nachweislich der diphtheritischen Lähmung zu Grunde liegen können, und dass man es nicht in allen Fällen mit einem und demselben Process zu thun hat, so wird man begreiflich finden, dass in Fällen von peripherischer oder Rückenmark- oder Gehirnlähmung die Reaction auf den galvanischen Strom nicht immer dieselbe sein kann.

Anatomisches.

Characteristisch für die Diphtherie ist die Membran, oder die körnige Infiltration. Dass die erstere sich nur unter Luftzutritt bilde, wie noch neben A. D'Espine und C. Picot (Man. prat. des mal. de l'Enfance. 1877. p. 81) behaupten, wird durch ihr Vorkommen auf der Darmschleimhaut genügend widerlegt. Ihre Beschaffenheit wechselt, wie auch das klinische Bild der Krankheit. Beigemischt sind in verschiedenen Verhältnissen Epithelien, Schleim, Eiter und vegetabilische Parasiten. Das diphtheritische Product selber ist von der Schleimhaut ablehbar oder in dieselbe und unter dieselbe eingebettet. Im ersten Fall besteht es zum grossen Theil aus Faserstoff, sei er nun das Resultat epithelialer Veränderung, oder directes Ergebniss des ausgeschwitzten Blutserums. Nach E. Wagner ist die epitheliale Veränderung die Hauptsache. Zwischen Croup und Diphtherie besteht ihm kein anatomischer Unterschied. Das Pflasterepithel verändert sich in eigenthümlicher Weise. Es wird trüb, grösser, zackig, und verschmilzt zu einem Netzwerk, das ursprünglich nicht gefüllt ist, aber später als Träger von neugebildeten Zellen dienen kann. Rapide Umgestaltung des Epithels und ebenso rapide Neubildung sind die Bedingungen der raschen und massigen Membranbildung. Die gleiche Veränderung findet sich an

Granulationszellen, denn an granulirenden Wundflächen kommt derselbe Process vor, wie auf der Schleimhaut.

Neben der Membranbildung an der Oberfläche findet sich eine starke Infiltration der Schleimhaut mit Eiterzellen und Kernen; dabei sind die Gewebszellen körnig getrübt. Ihr Zerfall resultirt in feinkörnigen Ablagerungen in das Gewebe, und nekrobiotischer Zerstörung (»Verschorfung« Buhl), welche von Virchow als das Hauptmoment in der schwereren Form der Diphtherie angesprochen wird.

Die beiden Formen können jede für sich, neben einander, oder nach einander vorkommen.

Wie bei E. Wagner, so ist auch nach Classen für Diphtherie eine Veränderung der Epithelzellen in der obersten Schicht characteristisch. Dieselben werden amorph, und die ganze Masse ist undeutlich reticulirt; diese Veränderung wird um so entschiedener, je länger die Membran bestanden hat. Durch Kalilauge ist sie in eigenthümlich veränderte Zellen aufzulösen. Der Inhalt der Zellen ist durchaus körnig getrübt. Die dunkeln, stark lichtbrechenden Körnchen sind »vielleicht identisch« mit den von Hüter und Tommasi beschriebenen Monaden im Blute Diphtheritischer. »Dann würde die Krankheit damit beginnen, dass in den Epithelien zunächst eine enorme Vermehrung dieser kleinsten Organismen stattfände, welche die locale fettige Entartung der Schleimhaut zur Folge hat.« Gleichzeitig würden diese kleinsten Organismen sich im Blute verbreiten.

Boldyrew bestreitet E. Wagner's Position, indem er auf die Parallelität der Schichten und ihre Dicke, und auf das Vorkommen von eigenthümlich concentrisch geschichteten Kugeln Werth legt, deren Centrum trüb und körnig ist. Diese sind schon mit grosser Wahrscheinlichkeit als hervorgetretene Schleimtröpfchen erklärt worden, die dann zu einer besonderen Configuration des Exsudates Veranlassung geben. Auf der croupafficirten Schleimhaut soll sich nie Flimmerepithel, aber zahlreiche papillare Erhebungen aus Granulationsgewebe, Eiterkörperchen und je eine Gefässschlinge befinden; ausserdem sollen bei Croup keine Hämorrhagieen, wie bei Diphtherie, auftreten; und während bei der letzteren eine kleinzellige Infiltration, soll bei ersterem ein feinkörniges netzförmiges Product sich vorfinden. Nach Boldyrew besteht die Membran aus successiven Gerinnungen eines flüssig auf die Oberfläche ausgetretenen fibrinösen Exsudates.

Steudener opponirt Wagner's Anschauung mit der Bemerkung, dass er nie die Anfangsstadien solcher Umbildung an den Cylinderepithelien beobachtet hat, wie sie Wagner an den Plattenepithelien des Pharynx beschreibt. Die ausschliesslich endogene Entstehung der

zelligen Elemente der Croupmembran hält er für nicht wahrscheinlich, überhaupt jede endogene Bildung von Eiterzellen in Epithelien für zweifelhaft. Nach ihm entstehen Croupmembranen aus der Auswanderung zahlloser farbloser Blutzellen aus den Gefässen in der Schleimhaut, und durch directe Fibrinbildung aus transsudirtem Blutplasma. Dabei ist die Schleimhaut von Epithel entblösst (mit Ausnahme der Stellen um die Ausmündung der acinösen Drüsen), und mit Wanderzellen infiltrirt. Diese finden sich am meisten dicht unter der Oberfläche, mit Ausnahme des dünnen hellen oberflächlichen Saumes, der Basalmembran. Dadurch werden Gefässe und die Ausführungsgänge der Drüsen comprimirt, diese letzteren erweitert. Weniger Wanderzellen kommen in der Tiefe vor, wo sich mehr elastisches Gewebe findet. Eine starke Infiltration findet sich auch im submucösen Gewebe, besonders um die Drüsen, sogar in dem die Trachealknorpel umgebenden Bindegewebe. Junge Croupmembranen zeigen ein zierliches Netzwerk, von homogenem Bau und glänzender Farbe, mit vielen eingebetteten Zellen, und den Epithelien von verschiedenen Schichten der Trachea. Es giebt übrigens Stellen mit sehr wenig Zellen, und hie und da auch Membranen (nach Rindfleisch), welche nur aus runden, stark verschmolzenen Zellen bestehen. In alten Membranen unterliegen die Zellen und die Kittsubstanz einer körnigen Entartung und einer gänzlichen Verflüssigung. Dann findet sich zäher Schleim mit Eiterzellen und Detritus.

Die Auffassung, nach welcher der diphtheritische Process durch Bakterien erzeugt, angeregt, oder vermittelt werden soll, ist in der verschiedensten Weise von Hallier, Laycock, Wade, Hüter, Oertel, Klebs, Eberth und vielen Anderen vertreten worden. An einer früheren Stelle habe ich mich darüber ausgelassen. Nach Karsten (W. Med. Woch. 1873. 38.) sind die Bakterien übrigens pathologische Zellenformen gleich Eiter- und Hefezellen; denn nach ihm entstehen sie innerhalb der Zellen, und wachsen nicht in dieselben hinein.

Versuche zum Zwecke, diphtheritische Membranen künstlich zu erzeugen, sind frühzeitig angestellt worden. Schon 1826 fand Bretonneau, nachdem er Olivenöl mit Cantharidentinctur in die Trachea eingeführt hatte, am zweiten Tage eine »membranöse, dicke, elastische röhrige Concretion«. Delafond erzeugte »Croup« durch Ammoniak, Sauerstoff, Chlor, Sublimat, Arsenik, Schwefelsäure. H. Mayer dagegen behauptet, dass es nicht gelinge, in der Luftröhre von Thieren durch Ammoniak eine dem menschlichen Croup auch nur annähernd ähnliche Entzündung hervorzubringen. Trendelenburg konnte hingegen die Membran, welche er in der Trachea durch Sublimatlösung (1:120) producirte, durch chromsaures Kali als Ganzes zu festen Kör-

pern erhärten, was auch bei dem cohärentesten Schleim nicht gelang. Und Oertel hält daran fest, »dass zwischen einer croupösen Membran und der durch Ammoniak erzeugten Pseudomembran in der Luftröhre eines Kaninchens an und für sich kein wesentlicher Unterschied vorhanden ist. In Farbe und Textur, in physikalischen, chemischen und histologischen Erscheinungen konnte die vollkommenste Uebereinstimmung nachgewiesen werden.«

Uebrigens handelt es sich bei dem diphtheritischen Process nicht blos um die Veränderungen in Schlund und Luftwegen. Lethale Fälle sind besonders instructiv für den Beweis, dass die meisten Organe an demselben Theil nehmen. Reimer's 17 Fälle ergaben an pathologischen Befunden: Lungen 8mal hyperämisch, 2mal Sitz von Pneumonie und 3mal von embolischen Infarcten. Dazu gesellten sich 6mal Lungenödem, 12mal Emphysem und 7mal Atelektase. Subpleurale Ecchymosen fanden sich 7mal, pericardiale 4mal. Der Herzmuskel war 6mal fettig degenerirt, und nur 3mal von stecknadelknopfgrossen Ecchymosen durchsetzt. Ausser den häufigen Hyperämieen der Bauchorgane Leberembolie 3mal (1mal mit capillärer Hämorrhagie des Peritonealüberzuges). Milzembolie 5mal. Desquamative Nephritis 7mal (6mal mit Micrococcenanhäufungen in den Harnkanälchen). Zellige Hyperplasie der Cervical- und Mediastinaldrüsen 14mal (6mal mit capillären Hämorrhagieen in das Drüsenparenchym complicirt).

Das Blut wird oft normal gefunden; sehr häufig dünnflüssig, oder schwarz, bisweilen leucocythotisch.

Im Herzen finden sich, besonders in seiner rechten Seite, vielfach Thromben in verschiedenen Stadien der Umbildung; in seiner Musculatur fettige Entartung, parenchymatöse Entzündung, Hämorrhagieen. Endocarditis wurde in der Diphtherie zuerst von Bridges (Med. Times and Gaz. II. S. 204) nachgewiesen. Die diphtheritische Endocarditis, welche sich übrigens mehr bei Rheumatismus, Puerperalfieber, Wundkrankheiten, Pyämie und alten Klappenfehlern, als im Laufe acuter diphtheritischer Erkrankung gefunden hat, besteht nicht blos in fettiger Usur und consecutiver Geschwürsbildung, sondern ist ein wirklicher diphtheritischer Process (Virchow), und findet sich mehr an der Mitral-, als an der Tricuspidal- oder Pulmonalklappe. Sie beginnt mit Hyperämie und dem Austreten von Plasma in die zelligen Elemente, so dass dieselben grösser und getrübt werden. Die sich bildenden Granulationen sind locker und zerreisslich, so dass sich Geschwüre bilden, an denen sich Faserstoff absetzt, der in die »Endarterien« (Cohnheim) von Milz, Nieren, Hirn und Auge embolisch weiter getragen wird. Auch in den klappenlosen Venen dieser Organe bilden sich Infarcte,

welche mehr multiple capillare Eiterungen, als grosse Herde, veranlassen. Im Herzen selber ist Eiterung ein seltenes Vorkommen; die gefundene körnige Masse resistirt gegen Aether und Alcohol (Parasitär? Caseinhüllen?) und findet sich in weiter Verbreitung sogar im Herzfleisch, so dass Durchlöchrung des Septum, und Perforation des rechten Vorhofes und der Aorta beobachtet worden sind.

Bouchut und Labadie-Lagrave fanden in 15 Fällen von Diphtherie 14mal plastische Endocarditis, welche die Quelle von Embolien wurde. So fanden sich Infarcte der Lungen, welche bisweilen im Centrum entfärbt, bisweilen eiterig zerfallen waren; oberflächliche Thrombosen der kleinen Venen im Herzen, der subcutanen Zellgewebe, an der pia mater, im Hirn und Leber; dabei mässige Leucocythose.

Die Lungen ergeben bei der Section alle möglichen Formen von Stauungs- und Entzündungserscheinungen und Blutungen: Oedem, Katarrh, Bronchopneumonie, lobäre Pneumonie, Atelektase, Emphysem, Ecchymosen und grosse Infarcte werden angetroffen.

Die Milz (und gelegentlich die Leber) ist häufig gross, blutreich, zerreisslich; mit Infarcten in geringerer oder grösserer Zahl durchsetzt.

Die Nieren sind einfach congestionirt, oder embolisch verändert, oder nephritisch. Dieselben Formen der Entzündung, welche sich im Scharlach finden, sowohl die Desquamation wie die diffuse Form, kommen zur Beobachtung. Die letztere ist nicht so häufig, und oft nicht so ausgedehnt und lethal wie bei dem Scharlach.

Die Muskeln bieten gelegentlich Ecchymosen, bisweilen parenchymatöse Entzündung, graue Degeneration, auch Atrophie. Auf die Veränderungen des Nervensystems komme ich an einer anderen Stelle zurück.

Die Lymphdrüsen sind häufig geschwellt und entzündet, hart oder teigig, ödematös oder blutig infiltrirt. Grössere Eiterungen kommen selten vor. Meist nimmt das Drüsengewebe, weniger das Bindegewebe der Drüse an den anatomischen Veränderungen Theil. Das periglanduläre Gewebe aber wird sehr schnell in den Process hineingezogen. Nekrobiotische Herde hat Bizzozero beschrieben. Bezüglich dieser und anderer hier nur flüchtig berührter Gegenstände verweise ich auf andere Stellen dieser Arbeit.

Nach Virchow characterisirt sich die Diphtherie des Darmkanals durch Ablagerung eines fibrinösen Exsudates auf die Oberfläche und in das Gewebe des Darmes und schliesslich körnigen Zerfall des Gewebes. Nach Rajewsky geht der Darmdiphtherie immer ein catarrhalischer Process voraus. Ihr Anfang characterisirt sich durch Ablagerung eines fibrinösen Exsudates, welches sich in der Schleimhaut

selbst und an seiner Oberfläche ansammelt. Weiterhin folgt das Absterben des Schleimhautgewebes und seine Umwandlung in eine körnige eiweisshaltige, d. h. in Essigsäure schwindende Masse. Diese Zerstörung nimmt an Umfang zu, und zu gleicher Zeit erscheint in dem veränderten Gewebe eine hyaline Metamorphose der Blutgefässe. So lange das Gewebe unverändert war, fanden sich Micrococcen und Bakterien vereinzelt; sobald es körnig verändert war, traten sie in Colonien auf. In beiden Fällen, also auch schon bei unverändertem Gewebe, liessen sich in der Submucosa mit Bacterien gefüllte Saftkanälchen nachweisen. Das Verhältniss der Parasiten zur Diphtherie des Darmes hat Rajewsky experimentell nachzuweisen versucht, durch Einspritzung einer dünnen Ammoniaklösung rief er eine Entzündung auf der Schleimhaut des Darmes hervor. Wurde dann den so vorbereiteten Thieren eine micrococcenhaltige Flüssigkeit in das Blut gespritzt, so passirten die Parasiten die Gefässe und setzten sich in der Schleimhaut des Darmkanals fest; sie vermehrten sich dann schnell und gleichzeitig entwickelte sich die hyaline Metamorphose der Blutgefässe. Keine Diphtherie wurde erzeugt, wenn eine bakterienhaltige Flüssigkeit in das Blut ohne vorhergegangene Darmaffection allein, oder in den unvorbereiteten Darm eingespritzt wurde. Eben so wenig rief dieselbe Ammoniaklösung, in den Darm injicirt, einen ähnlichen Zustand hervor; der Darm zeigte einen vorübergehenden entzündlichen Zustand, und nichts weiter. Wenn aber bald hinterher pilzhaltige Flüssigkeit injicirt wurde, starben die Thiere nach 24 bis 36 Stunden. Rajewsky's Schlussfolgerung läuft darauf hinaus, dass eine Diphtherie des Darmes durch Einspritzen bakterienhaltiger Flüssigkeit nur dann erzeugt werden kann, wenn die Schleimhaut des Darmkanals durch eine vorhergehende Entzündung dazu vorbereitet ist. So also spielen bei der Diphtherie der Gedärme die Parasiten eine wichtige Rolle. Mit der hyalinen Veränderung der Blutgefässe steht die entzündliche Veränderung des Gewebes der Schleimhaut in innigem Zusammenhang.

Mir scheint übrigens, dass auch hier der Diphtheriebegriff ohne Weiteres im Interesse der Parasitentheorie postulirt wird. Exsudation und Zerfall sind die characteristischen Erscheinungen der Darmdiphtherie bei Virchow, Exsudation und Zerfall und Parasiten in Menge bei den Verfechtern der Bacterientheorie, welche von vorn herein das Wort und den Begriff Diphtherie an die Gegenwart der Parasiten knüpfen. Auch von Rajewsky wird keinerlei Veränderung berichtet, welche durch die alleinige Gegenwart der Parasiten hervorgerufen wird; und das ist schliesslich die Hauptsache, so lange obendrein dieselben Veränderungen gefunden werden, ohne dass die Gegenwart, resp. Mit-

wirkung der Bacterien, als wesentlicher Factor in dem Processe wahrgenommen wurde.

Uebrigens ist das Postuliren von Begriffen und Definitionen nirgends sinnverwirrender und nachtheiliger geworden, als gerade in der Lehre von der Diphtherie. Neuerdings handelt es sich bei Vielen nur um die Frage, ob Bakterien gefunden werden, um das betreffende Krankheitsproduct für diphtheritisch anzusprechen; früher und noch jetzt postulirten viele für »Croup« oder für »Diphtherie« gewisse Unterschiede, denen ich hier, im Interesse der Identitätsfrage, noch einige Bemerkungen widmen will.

Kann man zwischen pseudomembranösem Croup und Kehlkopfdiphtherie unterscheiden? Kann man die beiden Ausdrücke auseinander halten? Sind sie verschiedene Processe? Man denke sich zwei Fälle von pseudomembranösem Verschluss des Kehlkopfes, einen mit, den andern ohne Membran im Schlunde, sonst aber mit denselben Symptomen. Ist der eine »Larynxdiphtherie« und der andere »Croup«? Oder eine membranöse Stenose des Kehlkopfes, welche erst später mit Membranen im Rachen vergesellschaftet wird; war der Fall erst »Croup« und wurde er später »Larynxdiphtherie«? Oder zwei Fälle von Larynxstenose, den einen mit blossen Erstickungserscheinungen, den anderen mit Erstickungserscheinungen plus Symptomen von Adynamie. Ist der letztere nur »Diphtherie«, der erste nur »Croup«? Meiner Ansicht nach ist ebenso wenig ein essentieller Unterschied im Kehlkopf zu statuiren, wie man ein Recht hat, pseudomembranöse Schlundmembranen von der Rubrik Diphtherie aus dem Grunde auszuschliessen, weil man wenig Allgemeinsymptome, wie Fieber, Schwäche, Collaps, nachweisen kann.

Noch Monti erklärt die Laryngitis crouposa für eine eigene, von der Diphtherie unabhängige Form, hält aber dennoch ihre Entstehung aus diphtherischem Contagium für möglich; schliesslich aber behandelt er denselben Gegenstand doch wieder in zwei gesonderten Kapiteln, welche Lar. crouposa und diphtheritica genannt werden. Dass Senator und die Mikroskopiker beide Formen für graduell verschieden, ihrer Natur nach aber für identisch erklären, ist dahingegen eine bekannte Thatsache. Fleischmann meint, dass zufällige Combinationen von croupöser und diphtheritischer Laryngitis das pathologische Bild trüben mögen; dass aber diese Fälle durchaus ungeeignet seien, um gültige Schlüsse zu ziehen, und »wie es scheine, werden gerade solche Fälle von manchen Aerzten mit Vorliebe benutzt, um die Confusion in Permanenz zu erklären« (Oest. Jahrb. Päd. 1875. I.). Ich fürchte sehr, dass das tendenziöse Subdividiren und Subclassificiren der Natur wenig entspricht. Sie arbeitet nicht nach Schablonen.

Die verschiedenen Formen der diphtheritischen Erkrankung, wie ich sie besprochen habe, besitzen eine besondere Vorliebe für gewisse Localitäten. Wenn die gesammten Schleimhäute des Mundes und der Luftwege von der Nase bis zur Luftröhre der Erkrankung unterliegen, so findet sich eine Imprägnirung der Schleimhaut, vom Epithelium an bis zum submucösen Gewebe über die ganze Zunge, die Lippenränder und häufig die Schleimhaut der Lippen und Wangen, ebenso auf den Mandeln, in der untern Partie der Nasenhöhle und in der obern, besonders vordern, Partie des Larynx. In demselben Zustande befinden sich auch in den meisten Fällen die Morgagni'schen Gruben, nicht so häufig der weiche Gaumen auf seiner Rückseite, häufiger auf der Mundseite. Kleine isolirte Flecken finden sich auf den Mandeln und gelegentlich auf der hintern Wand des Schlundes. Die sogenannte croupöse Form, d. h. diejenige, in welcher sich Ablagerungen auf den Schleimhäuten vorfinden, welche entweder in grossen Lappen entfernt werden können, oder in der reichlichen Absonderung der unterliegenden Schleimdrüsen maceriren, zeigt sich in Theilen der Nasenhöhle, auf der Rückseite des weichen Gaumens, in der Luftröhre und ihren Verzweigungen.

Man hat gelegentlich gewisse Eigenthümlichkeiten der Gewebe und der Schleimhaut insbesondere beschuldigt, einen bedeutenden Einfluss auf die Natur des diphtheritischen Processes auszuüben. Eberth macht schon darauf aufmerksam, dass umfangreiche Larynxdiphtherie nicht nothwendig die Luftröhre hinabzusteigen braucht, indessen überschätzt er die Häufigkeit eines solchen exclusiven Vorkommens. Trendelenburg inficirte die Luftröhre eines Kaninchens mit diphtheritischen Massen, welche er aus dem Schlunde und von den Mandeln entfernt hatte, in deren Gewebe sie fest und tief eingebettet waren. Die Resultate seiner Experimente waren nicht etwa ähnlich eingebettete Massen, sondern Deposita, welche sich auf der Oberfläche der Schleimhaut der Luftröhre, auf welche er sie transplantirt hatte, lose anhefteten. Man darf nicht vergessen, dass die Schleimhaut in verschiedenen Organen und Localitäten variirt. Ihre verschiedenen Elemente, d. h. Epithelium, Grundmembran, Zellgewebe, das mit elastischen Fasern, mit Blutgefässen, mit Nerven von der Cerebrospinal-Axe und dem sympathischen System und häufig mit Spindelzellen gemischt ist; ferner die Papillen und die Ausführungsgänge einer Anzahl von verschiedenen Drüsen — sie alle beeinflussen den pathologischen Process der Oberfläche.

Die Schleimhaut des Mundes enthält eine grosse Anzahl von elastischen Fasern, welche mit Zellgewebe gemischt sind und von einem dicken Pflasterepithelium bedeckt werden, deren obere Lage flache, deren zweite mehr vielflächige und deren unterste ovale und auf der

Schleimhaut perpendicular stehende Zellen enthält. Viele kleine Papillen reichen von der Schleimhaut in's Epithelium und gleichen in dieser Beziehung den Papillen der Cutis. Acinöse Schleimdrüsen sind häufig, am zahlreichsten an der vordern Fläche des weichen Gaumens. Lymphgefässe sind sehr zahlreich auf Lippen, Zunge, Zäpfchen, dem weichen Gaumen, dem vordern und hintern Gaumenbogen und Wangen. Das Zäpfchen enthält ihrer so viele, dass ihre Injection seinen Umfang verzwei- oder verdreifacht. Sie entleeren ihren Inhalt in die tiefer liegenden Facialdrüsen, welche sie im Falle krankhafter Irritation inficiren. Die Lymphgefässe der Zunge sind am innigsten mit der obern Lage der tiefen Cervicaldrüsen in Verbindung; diejenigen des Mundbodens und viele der Zunge mit den Submaxillardrüsen. Die ausführenden Gefässe entleeren ihren Inhalt sämmtlich in die oberen Jugulardrüsen im trigonum cervicale superius und schliesslich in die 15 bis 20 unteren Jugular- (oder Supra-Clavicular-) Drüsen, welche vermittelst zahlreicher Connexionen den jugularen Lymphplexus bilden. Die Mandeln sind Conglomerate einer unbestimmten Anzahl von drüsigen Körpern, von denen jede eine dicke Kapsel hat, welche unregelmässig geformt ist, aus Bindegewebe besteht und innen von Schleimhaut und Pflasterepithelium ausgekleidet ist. In dem Bindegewebe befinden sich eine Anzahl von geschlossenen Follikeln, welche zahlreiche Lymphkörperchen enthalten. Diese Follikel hat man für identisch oder analog den Lymphdrüsen gehalten, eine Annahme, welche problematisch ist, da man bisher nicht im Stande gewesen ist, eintretende und austretende Gänge mit Bestimmtheit nachzuweisen. Practisch aber resultirt daraus die Thatsache, dass die Mandeln wenig oder keine Verbindung mit dem Lymphgefässsystem haben. Ebenso ist schon in der normalen Mandel die Zahl von Blutgefässen keine grosse. Besonders ist die Anzahl von in den Mandeln vorhandenen Blutgefässen klein, wenn das Organ chronischen Entzündungen häufig unterworfen gewesen ist. Gerade diese Fälle von chronischer Entzündung und Vergrösserung der Mandeln mit bedeutender Hypertrophie des Bindegewebes sind es, in welchen Anfälle diphtheritischer Erkrankung häufig beobachtet werden, freilich besonders bei Gelegenheit acuter catarrhalischer Reizung und lockerer Schwellung.

Die Schleimhaut der Nasenhöhle ist von verschiedener Dicke, besteht aus Bindegewebsfasern mit zahlreichen Kernen und besitzt keine Beimischung von elastischen Fasern, aber vielen Nerven und einer ungewöhnlich grossen Anzahl von Blutgefässen; die Schneider'sche Membran besitzt in der That eine grössere Anzahl von Blutgefässen, als die meisten anderen Schleimhäute. Sie ist daher mit ihrem cavernösen Gewebe sehr häufigen Schwellungen oder Blutungen ausgesetzt,

und dies ebensowohl in Krankheiten entfernter Organe, welche eine venöse Stauung hervorrufen, als bei der leichtesten örtlichen Provocation. Die innere Fläche der Knorpelpartie ist mit Pflasterepithelium bedeckt; die untere Partie der eigentlichen Nasenhöhle, der sogenannte respiratorische Theil, soweit er von Verzweigungen des Trigeminus besorgt wird, besitzt Cylinderepithelium und eine reichliche Menge von acinösen Schleimdrüsen. Die obere Partie, der sogenannte Geruchstheil, hat Flimmerepithelium und nach Todd und Bowman lange und gerade röhrige Drüsen. Einige der Epithelienzellen stehen nach Max Schultze mit den Enden der Geruchsnerven in ähnlicher Verbindung, besonders die Lage derjenigen, welche mehr sphärisch sind und in zwei Enden auslaufen. Man hat sie als olfactorische Zellen bezeichnet. In diesem letzten Theile sind die Lymphgefässe nur ärmlich entwickelt, aber in der untern Partie sind sie sehr reichlich; sie münden direct in die tiefen Facial- und die hinteren Submaxillardrüsen mit all' ihren Verbindungen. So ist es erklärlich, dass die leichteste Provocation, ein Nasenkatarrh beim Kinde, im Stande ist, zeitweilige oder andauernde Drüsenschwellungen zu verursachen.

Die Epiglottis hat auf der vordern Oberfläche ein Pflasterepithelium von 0,2 Mm. Dicke. Auf der hintern oder untern Fläche beträgt diese blos 0,1 oder 0,06 Mm. Die obere Lage ist sphärisch oder polygonal, die tiefere cylinderisch und pallisadenartig aufgestellt. In der Nähe der Insertion des Kehldeckels verschwinden die polygonalen Zellen, dann kommen die cylindrischen an die Oberfläche und sind mit Cilien von 0,005 Mm. Länge versehen. Unter ihnen sind runde und ovale Zellen in grosser Menge, so dass die gesammte Epithelialdecke eine Dicke von 0,510 Mm. besitzt. Auch auf den falschen Stimmbändern und in den Morgagni'schen Gruben befindet sich Flimmerepithelium. Längs der hintern Fläche des Pharynx, über den ary-epiglottischen Falten, wo obendrein die Schleimhaut ein dickes und loses submucöses Gewebe besitzt, und entlang den wahren Stimmbändern, wird die Decke von polygonalem Pflasterepithelium gebildet. Nach den Morgagni'schen Gruben und der Luftröhre hin wird es von Flimmerepithelium in dünnen Lagen ersetzt. Die Schleimhaut selbst ist in der Nähe der Morgagni'schen Gruben sehr lose angeheftet, sehr dünn, und auf den wahren Stimmbändern oft gefaltet. Acinöse Drüsen sind dort sehr zahlreich, 15 bis 20 auf 1 □CM. und längsweise arrangirt. Um die Ventrikel herum sind sie sehr häufig und haben ein cylindrisches, selten flimmerndes Epithelium in den Ausführungsgängen. Auf den wahren Stimmbändern jedoch gibt es keine acinösen Drüsen, überhaupt keine Drüsen.

Diese acinösen Drüsen führen keine Lymphgefässe, jedoch finden

die letzteren sich in anderen Theilen der Schleimhaut des Kehlkopfs und der submucösen Gewebe. In der That sind sie ebenso zahlreich wie gross und besitzen den allgemeinen Character der Lymphgefässe, insbesondere des Endotheliums. In dem Kehldeckel des Neugeborenen bilden sie nur eine einzige Lage, im Kehlkopf und in der Luftröhre zwei, in einzelnen Theilen, welche mit einer grossen Menge submucöser Gewebe bedeckt sind, sogar drei. Die innere und kleinere Lage hat einen perpendiculären, ihre äussere einen horizontalen Verlauf. Bei weitem die kleinste Zahl und das geringste Kaliber der Lymphgefässe findet sich in der hintern Fläche des Kehldeckels und auf den wahren Stimmbändern.

Agglomerirte Drüsensubstanz, welche nach Verson häufig in der Katze und immer in den Morgagni'schen Taschen des Hundes gefunden wird, trifft man im Menschen selten an. Die Ausnahmen, welche Luschka im Vorhof des Larynx und am Rande der Plica ary-epiglottica gefunden, und die er ebenso auf der hintern Fläche des Kehldeckels angetroffen hat, bestätigen die allgemeine Regel mehr, als dass sie sie schwächen.

Die Schleimhaut der Luftröhre und Bronchien enthält mehr elastisches als Bindegewebe, eine mässige Anzahl von Lymphgefässen, keine Lymphdrüsen, sehr viele Schleimdrüsen und ist mit Flimmerepithelium dicht besetzt.

Die folgende Tafel resumirt in der Kürze die vorstehenden anatomischen Angaben:

	Nase	Mund	Mandeln	Kehldeckel	Kehlkopf	Luftröhre
Elastische Fasern. Epithel	Keine. Pflasterep. ausser d. Knorpel. Cylinderep. im d. resp. Partie. Flimmerep. in d. Geruchspartie.	Viele. Pflasterep.	Sehr viele. Pflasterep.	Viele. Pflasterep., [illegible] kleine Flimmerep. an der Insertion.	Viele. Flimmerep. ausser in d. hint. Morg. und auf den falschen(?) Stimmbändern; Pflasterep. hinten u. auf den wahren Stimmbändern.	Sehr viele. Flimmerep.
Lymphgefässe.	Sehr zahlreich im respir. Theil. Mässig im Geruchstheil.	Viele. In der Uvula sehr zahlreich.	Wenige, wenn überhaupt.	Mässig viele, wenig Stufen(?).	Zahlreich; gewöhnlich keine Lymphdrüsen. Keine auf den Stimmbändern.	Zahlreich.
Blutgefässe. Nerven.	Sehr zahlreich. Sehr zahlreich. Zahlreich im respir. Theil.		Wenige. Sehr wenig.			
Acinöse Drüsen	Im Geruchstheil. Sehr zahlreich im resp. Theil.	Zahlreich.			Sehr zahlreich in [illegible] Morg., ohne Lymphdrüsen.	Sehr zahlreich.
Submucöses Gewebe					Unbedeutend an den Stimmbändern. Sehr reichlich in der Plica ary-epigl.	

Unter allen Geweben und Organen, von denen bisher die Rede war, wird das elastische Gewebe, welches ein so bedeutendes Element in der

Zusammensetzung des Bindegewebes ausmacht, von chemischen oder organischen Einflüssen am Wenigsten afficirt. Beim Kochen bildet es keinen Leim, es wird weder durch Wasser, noch durch Essigsäure, Alkohol, Magensaft oder mässige Hitze verändert. Es ist dicht, fest und hart und besitzt einen Grad der Elasticität, welchen in normalem Zustande kein anderes Gewebe erreicht. Es besitzt nur wenige Blutgefässe, keine Nerven, wenige Lymphgefässe und eine sehr langsame Metamorphose. Wenn es Verletzungen unterworfen gewesen ist, so wird es nicht reproducirt; der Heilungsprocess resultirt in der Bildung einer fibrösen Narbe. Nun ist elastisches Gewebe in der Schleimhaut der Nase gar nicht, in der Mundhöhle bedeutend, in den Wandungen der Lymphfollikel der Mandeln enorm und in der Luftröhre in solchem Umfange vertreten, dass die Zellgewebsfasern in der Minderheit sind. Der Einfluss dieser anatomischen Zusammensetzung auf den diphtheritischen Process muss sehr bedeutend sein. Es lässt sich leicht demonstriren, dass wo das elastische Gewebe in grosser Masse vorhanden ist, es sich der tiefgehenden Imprägnirung mit Diphtherie eine lange Zeit widersetzt, dass es aber, wenn diese letztere Platz gegriffen hat, der Genesung ebensowohl widersteht.

Die Vorgänge, welche die diphtheritischen Membranen bilden, oder zu ihrer Bildung Veranlassung geben, gehören nach W a g n e r vorzugsweise dem Pflasterepithelium an. Wo dieses in grossen Massen vorhanden ist, findet das diphtheritische Gift am Leichtesten einen Platz, sich abzulagern und zu entwickeln. Daher kommt es, dass die Mandeln nicht aus dem einzigen Grunde ihrer exponirten Lage allein, sondern auch wegen der Structur ihrer Oberfläche der Aufnahme und Weiterbildung des diphtheritischen Giftes besonders günstig sind. Dahingegen ist Flimmerepithelium der Zerstörung nicht so leicht ausgesetzt. In der Stufenleiter thierischer Bildungen nimmt es eine höhere Stelle ein und hat eine mehr complicirte Function.

Wo Schleimdrüsen in grosser Zahl vorhanden sind, verhindert in der Regel ihre normale Secretion eine tiefgehende Entartung des Gewebes. Durch sie werden Epithelial-Conglomerate oder auch fibrinöse Exsudate von der Oberfläche abgehoben. Kein Gewebe nimmt an dem krankhaften Process einen grossen Antheil; obendrein durchdringt das Serum des Schleims die krankhaft abgelagerte Masse und disponirt sie zur Maceration. Daher kommt es, dass die Deposita, welche in den Athmungstheilen der Nasenhöhle sich bilden, sehr häufig aus den Nasenlöchern entfernt werden, es sei denn, dass ihre Production zu massenhaft ist, daher auch die in der Trachea gebildeten Membranen zur ebengemachten Tracheotomie-Oeffnung in halbflüssiger Consistenz hinausge-

worfen werden. Die Häufigkeit der Schleimdrüsen im Kehlkopf und in der Luftröhre ist jedenfalls der Grund, warum die zahlreichen Lymphgefässe der Schleimhaut nicht viel von den überliegenden abgelösten Massen beeinflusst werden; dadurch bekommt Kehlkopf- und Luftröhrendiphtherie einen viel mehr örtlichen Character und bietet das Schauspiel einer häufigen Abwesenheit von constitutionellen Erscheinungen.

Die Stimmbänder verdienen besondere Erwähnung. Sie bilden die Ränder des engsten Zuganges zu den Lungen. Fremde Körper, einerlei, ob gutartigen oder bösartigen Characters werden an jenen zurückgehalten. Sie sind von Pflasterepithelium bedeckt, und Pflasterepithelium ist der Hauptsitz diphtheritischer Erkrankungen. Sie besitzen keine Schleimdrüsen und keine, oder wenig Lymphgefässe, und somit, wenn es irgend ein Organ gibt, das für diphtheritische Ablagerungen vorherbestimmt ist, so sind es die Stimmbänder. Wo nicht Gift genug für eine tiefgehende Infection, ist unter Umständen noch genug für einen örtlichen Niederschlag vorhanden. Wo Diphtherie als Epidemie ausgestorben ist, kann noch immer eine örtliche diphtheritische Infection stattfinden und es gibt dann die vereinzelten Fälle mit sehr beschränkter Infectionskraft auf Jahre oder Jahrzehnte hinaus, welche man sporadischen membranösen Croup genannt hat; in derselben Weise, wie man für Generationen hinaus von gelegentlichen Fällen von sporadischer Cholera, oder vereinzelten Fällen von Blattern redet. In solchen Fällen mag nicht Infection genug vorhanden sein für Schlund, Kehlkopf und Blut, aber gerade genug für den günstigsten Platz, die Stimmbänder.

Auf der andern Seite muss man indessen nicht vergessen, dass die Abwesenheit von acinösen Drüsen auf den Stimmbändern zu einem gewissen Grade als Schutzmittel dienen mag. Trockne, atrophische, glatte Rachenschleimhaut wird auch nicht leicht diphtheritisch. Damit ein importirtes Gift haften könne, ist eine klebrige Beschaffenheit der Oberfläche mehr oder weniger erforderlich. Die verhältnissmässige Trockenheit der Stimmbänder aber, verglichen mit der ewig feuchten und unregelmässig formirten Oberfläche des Schlundes, scheint der Deponirung von eingeführtem Material nicht so günstig zu sein. So wirken vielerlei Ursachen mit und gegen einander. Es erklärt sich dadurch aber auch, weshalb Kehlkopfcroup im Winter häufiger ist, als im Sommer, im selben Verhältnisse, wie im Winter Kehlkopfkatarrhe häufiger vorkommen, als im Sommer. Diphtheritische Membranen, auf den Stimmbändern gebildet, werden nicht leicht abgestossen, denn es gibt unterhalb derselben keine acinösen Drüsen, deren Secretion dieselbe wegschwemmen würde. Keine allgemeine Infection tritt von ihnen aus ein, denn es

sind keine Lymphgefässe vorhanden, welche eine solche allgemeine Infection vermitteln könnten; obendrein aber tritt Erstickung viel zu früh ein, als dass die wenigen benachbarten Lymphgefässe die Infection aufnehmen und weiter tragen könnten, im Falle schliesslich der Niederschlag macerirt würde.

Es scheint mir, dass diese anatomischen und physiologischen Betrachtungen dazu beitragen werden, die Frage nach dem Unterschied von Croup und Diphtherie ihrer Beantwortung nahe zu bringen. Soweit es sich um die allgemeinen Erscheinungen der Diphtherie handelt, ist der Vertheilung der Lymph- und Blutgefässe die allerhöchste Wichtigkeit beizumessen. Ihre Abwesenheit von den Mandeln erklärt den gutartigen Character der Mandeldiphtherie. Ihre grosse Anzahl und Grösse, sowie die directe Verbindung der Schneider'schen Membrane mit den Lymphdrüsen bedingt die grosse Gefahr der Nasendiphtherie. Uebrigens geht die directe Vergiftung, d. h. die Aufnahme des Giftes in die Körpermasse nicht gerade immer von den Lymphgefässen aus; diese haben mitunter kaum die Zeit oder Gelegenheit zu functioniren. In solchen Fällen von Nasendiphtherie nämlich, in welchen frühzeitig leichte, oberflächliche Blutungen bemerkt werden, scheint die Absorption des Giftes direct durch die Blutgefässe vor sich zu gehen. In diesen Fällen vermisst man die gewöhnlich bedeutende Geschwulst der benachbarten Halsdrüsen, aber die Wirkung des diphtheritischen Giftes auf die Körpermasse im Allgemeinen ist dennoch sehr rasch entwickelt. In den meisten Fällen aber tritt die Vergiftung vermittelst der Lymphgefässe ein. Die flüssigen Contenta der Gewebe oder solcher Partikelchen oder Bestandtheile, welche in ihnen suspendirt erhalten werden, seien sie gasförmigen, oder chemischen oder parasitischen Characters, werden zu den Lymphdrüsen abgeführt, deren peripherische fascia propria den ersten Halteplatz abgeben. Denn hier theilen sich die Lymphgefässe in Zweige, bevor sie die Fascie perforiren und ihren Inhalt in die Lymphräume der Alveolen der Rindensubstanz entleeren. Diese letzteren sind bekanntlich mit Lymphkörperchen aus grob granulirtem Protoplasma bestehend, ausgefüllt. Von hier wird die Lymphe in dünnen Canälen in die inneren Partien der Drüsen weggeschwemmt. Ihre Zusammensetzung ist dieselbe, wie die der Rindensubstanz, mit der Ausnahme, dass sie weniger compact ist, insofern, als sie weniger Bindegewebstrabeculae besitzt, und dass ihre Lymphräume zahlreicher und grösser sind. Alles infectiöse Material, welches durch die zuführenden Gänge eintritt und klein genug ist, mit der Lymphe und den neu suspendirten Lymphkörperchen weggeschwemmt zu werden, wird von da aus in den ununterbrochenen Lymph- und Blutstrom fortgerissen, mit Ausnahme derjenigen Fälle, in

welchen eine zweite Reihe von Lymphdrüsen ein Hinderniss bildet. Was nun ebensowenig reizend ist, wie Lymphe und in seinen microscopischen Verhältnissen nicht grösser, als sie, wird durch die fascia propria in die Reservoirs der Rinden- und Marksubstanz der Drüsen ununterbrochen fortgeführt; aber es gibt zwei Möglichkeiten, welche den Strom hemmen können. Die fremde Beimischung mag zu gross sein, um leicht zu passiren; dann gibt es Aufstauungen, Reizungen, entweder in den fasciis propriis oder in der Substanz selbst. Durch Druck wird die Circulation in den Blutcapillaren gehemmt, es tritt Proliferation ein, die circulirende Lymphe mischt sich mit den weissen Körperchen aus den Lymphräumen und das Resultat ist ein Abscess entweder des Intra- oder periglandulären Gewebes. Wo das nicht der Fall ist, wird das fremde Material innerhalb der Fascien im Zellgewebe oder den erweiterten Lymphgefässen der Cortical-Substanz zurückgehalten. So hat man die Corticalsubstanz injicirter Flüssigkeiten im äussern Theile der Drüsen, wo dieselbe in die Circulation nicht eintreten kann, aufgestaut gefunden. So mag die Drüse mit oder ohne Störung in ihrer eigenen Integrität ein Receptaculum für Noxen bilden, welche im Lymphstrome schwimmen. So können syphilitische oder andere Gifte in der Drüse suspendirt bleiben, oder aber wenn ihre Gegenwart Reizungen hervorbringt, eine rasch auftretende Eiterung hervorrufen und so mag eine Elimination eintreten durch das frühzeitige Oeffnen eines solchen Abscesses.

Die Drüsen können indessen auch wenn das fremde Material nicht übermässig massenhaft ist, sondern wo es nur stark irritirt — und dies wird eintreten, wenn es entschieden heterogener Natur ist, — anschwellen. Dabei wird es nicht darauf ankommen, ob das fremde Material chemischer oder parasitischer Natur ist. Die Schwellungen können dann sehr bedeutend sein. In der Leichen-Infection werden die Achseldrüsen die fünfzigfache Grösse der normalen Drüsen annehmen, denn es sind die Achseldrüsen und nicht die Ellbogendrüsen, welche für die grössere Anzahl der Lymphgefässe der Finger die erste Station bilden. So können die Drüsen des Halses in Diphtheritis in wenigen Stunden zu unförmlichen Massen anschwellen. Zu einem gewissen Grade tritt diese Schwellung immer ein, wenn irgend ein Reiz die Lymphcirculation trifft. Ich habe oben auf die Reizung angespielt, welche einfachen Nasen- oder auch Mundcatarrhen folgt, und welche eine allmählige Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen hervorbringt. Sicher ist, dass mancher Fall von sogenannten Scrophulen, welche auf Grund chronischer Drüsenanschwellungen diagnosticirt wurden, ihre bequeme Erklärung in der Existenz eines chronischen Nasencatarrhs oder oberflächlicher Erosionen der Mundhöhle findet. Wenn indessen die Reize nur klein sind, dabei

aber hinreichend zahlreich, so können grössere Mengen in die allgemeine Circulation geschwemmt werden, ehe sie eine locale Geschwulst verursachen. Wenn sie sehr klein und nicht sehr zahlreich sind, mögen sie die Lymphgefässe Tag für Tag, ja sogar Wochenlang passiren und schliesslich mehr eine allgemeine Vergiftung, als eine locale Entzündung hervorrufen. Dies wird eintreten, wenn sie nicht ebenso rasch eliminirt werden, als sie aufgetreten sind. So mag giftiger Detritus, dessen Elemente 10 bis 20mal, wenn überhaupt messbar, kleiner sind, als Lymphkörperchen, in den kleinsten Blutgefässen stagniren, rasch zunehmen, auswandern, Niederschläge eitriger, septischer und gangränöser Natur bilden und normale Gewebe in grossem Umfange desintegriren, ehe örtliche Symptome diagnosticirt werden können. Ja nicht selten finden wir, dass die scheinbar mildesten Fälle von Diphtherie schliesslich die schwierigsten Symptome zeigen. Plötzlicher Collapsus und Tod wird gewöhnlich in den sogenannten milden Fällen beobachtet und so ist man schwerlich jemals in der Lage, mit Bestimmtheit von vorn herein sagen zu können, (es sei denn, dass man es mit local beschränkten Mandeldiphtherien zu thun hat), welches ein leichter und welches ein schwerer Fall von Diphtherie ist.

Diagnose.

Das charakteristische Merkmal der Diphtherie ist die anhaftende Membran, bei grösserer oder geringerer Injection der Umgebung. Weisse Flecke, welche leicht weggewaschen oder mit dem Pinsel von der Oberfläche abgehoben, oder aus den Ausführungsgängen der Mandelfollikel auszudrücken sind, werden sich schnell als das ergeben, was sie sind, einfache katarrhalische Secrete, oder Eiterung. Selbst wenn die oberflächliche Auflagerung Oidium oder Leptothrix in grossen Massen enthält, ist dieselbe leicht genug entfernbar; Muguet habe ich nur von gänzlich Ungeübten jemals mit Diphtherie verwechselt werden sehen. Die gelbliche Entfärbung von oberflächlichen Follikelentzündungen, bei der gewöhnlichen Form der stomatitis follicularis, wird schwerlich verkannt werden. Solche Stellen finden sich zahlreich im Rachen, an den Lippen und Wangen; zu gleicher Zeit aber finden sich auch noch unverletzte, mit mehr oder weniger klarem Serum gefüllte Bläschen. Indessen vergesse man nicht, dass die der oberflächlichen Decke beraubte blossgelegte Schleimhaut, wie jede andere Wunde, bei herrschender Epidemie sich diphtheritisch belegen kann. Ich habe solche Fälle gesehen, in welchen Stomatitis und Diphtherie neben einander verliefen, oder vielmehr, wo die letztere die von der ersteren präparirte Oberfläche invadirte. Nicht immer ist die Untersuchung des gesammten Rachens

ganz leicht. Ganz junge Kinder erbrechen oft und anhaltend, bevor die ganze Oberfläche zu Gesicht gekommen ist; und nicht selten ist wiederholte Spateluntersuchung nöthig. Im Allgemeinen aber ist die leichteste Anregung der Brechbewegung genügend, um sogar einen grossen Theil der sich umrollenden geschwellten Mandelrückseite sehen zu lassen. Dass die blasse Oberfläche von Alters her hyperplastischer Tonsillen für diphtheritisch afficirt gehalten wurde, habe ich erfahren; ich theile die Thatsache einfach zu dem Zwecke mit, um auf den groben Fehler aufmerksam zu machen.

Fieber ist nicht immer hoch, bisweilen kaum anders, als durch Rectaluntersuchung festzustellen; bei einfacher Mandeldiphtherie ist es in der Regel sehr gering. Die Temperaturdifferenzen sind übrigens nicht auffallender, als in allen andern infectiösen Krankheiten, deren milde oder schweres Auftreten der sofortigen Diagnose ein bisweilen gleich schweres Hinderniss bietet. Da die Geringfügigkeit oder die Höhe des Fiebers übrigens die Gefahr des Verlaufes der Krankheit nicht absolut bedingt oder nur anzeigt, so ist auf die Temperatur, falls sie nicht sehr hoch ist, kein besonderes Gewicht zu legen. Eine plötzliche Steigerung tritt oft bei Lymphadenitis ein.

Die Abwesenheit dieser letzten spricht nicht gegen die Diagnose der diphtheritischen Natur der Affection. Mandeldiphtherie verläuft häufig ohne, oder mit sehr wenig, Schwellung der Nachbardrüsen. Wo diese vorhanden ist, spricht sie für den Sitz des Uebels auf einer reichlich von Lymphgefässen durchsetzten Schleimhaut. Besonders bedeutend ist sie, wenn die Nase befallen ist. Wenige Stunden einer Nasendiphtherie reichen für die Entwicklung einer gewaltigen Lymphadenitis besonders in der Gegend der Kieferwinkel aus. Wo man sie findet, durchsuche man den Rachen nach aufsteigenden Membranen; Nasendiphtherie schliesst sich gern an eine Affection der Uvula und der Gaumenbogen an. Von der vordern untern Nasenöffnung aus ist dieselbe nicht leicht zu sehen, am besten noch durch den ganz kurzen, weiten, nur bis vor den knöchernen Theil des Nasengerüstes reichenden Nasenspiegel, welchen Dr. F. Simrock in Gebrauch zieht. Häufig ist indessen die Nasendiphtherie Tage lang vor dem Sichtbarwerden von Membranen aus der rasch auftretenden Lymphadenitis zu diagnosticiren; selbst wo der süsslich faulige Geruch mancher Formen gänzlich vermisst wird. Uebrigens kann Nasendiphtherie auch ohne viel Lymphadenitis verlaufen; wenn nämlich die Blutgefässe sehr zahlreich und oberflächlich sind, und zu leichten Blutungen von Anfang der Erkrankung an Veranlassung geben. In dem Falle werden die Lymphgefässe nicht, oder nur wenig, zur Ueberführung des Giftes in die Säftemasse in Anspruch genommen.

Natürlich giebt es Fälle, in denen die Ocularinspection nicht bald, oder überhaupt nicht zum Ziele führte. Von protrahirten rhinoskopischen und laryngoskopischen Untersuchungsresultaten sieht man in der Literatur einige, in der Praxis nicht viele; die Kranken sind dazu weniger aufgelegt oder im Stande, als der Beobachter. Besonders gilt das bei der Dyspnoe der Kehlkopfdiphtherie, deren Diagnose zweifelhaft bleiben kann, wenn im Rachen keine Membranen nachzuweisen sind. Aber auch, wenn dies der Fall ist, kann es sich ereignen, dass Erstickungserscheinungen in Folge von Larynxstenose eintreten, ohne dass sich Membranen im Kehlkopf finden. Wenn Aphonie und Inspirations- und Exspirationsschwierigkeiten zu gleicher Zeit vorhanden sind, handelt es sich gewiss um membranösen Verschluss. Wenn Aphonie sich spät oder nur ganz zuletzt entwickelt, und nur die Inspiration gehemmt, die Exspiration aber verhältnissmässig frei ist, so findet sich eine ödematöse Durchfeuchtung der an submucösem Gewebe reichen ary-epiglottischen Falte mit der hintern Stimmbandinsertion. Dieses Vorkommen ist nicht sehr ungewöhnlich — während allgemeines Glottisödem bei der Diphtherie zu den grössten Seltenheiten gehört — und hat mir nicht selten die Indication zur Tracheotomie gegeben, aber mich auch einige Male bei gemachter Diagnose und nicht überschwerem Verlaufe die Operation vermeiden lassen. Gelegentlich ist dieses locale Oedem durch manuelle Untersuchung von der geschwellten hintern Wand des Rachens aus deutlich zu fühlen.

Die *primäre Diphtherie der Trachea* und die Existenz des aufsteigenden Croups zu bezweifeln oder vollkommen in Abrede zu stellen, hätte dem erfahrenen Monographen in Ziemssen's Handbuch IV. 1. 236 nicht passiren sollen. Sie kommt allerdings nicht häufig vor, aber sie ist diagnosticirbar. Ohne (oder gelegentlich mit) Affection im Rachen, ohne Krankheitserscheinungen, welche den Angehörigen Besorgniss einflössen, ohne Dyspnoe, nur mit stunden- oder tagelangen Symptomen eines leichten Bronchial- oder Trachealkatarrhs, werden die kleinen Kranken urplötzlich von Kehlkopfstenose befallen. Binnen einer oder wenigen Stunden werden sie cyanotisch, die Tracheotomie erleichtert wenig, nur für kurze Zeit, oder gar nicht; und der ganze Process läuft in kürzester Frist ab. Selten findet man im Kehlkopf massenhafte Membranen, wohl aber in der Trachea und in den oberen Theilungen der Luftröhrenverzweigungen. In diesen, ohne Verschluss zu Wege zu bringen, begann die Krankheit und erst das Aufsteigen in den Kehlkopf führte den jähen Tod herbei, viel schneller, als der absteigende Croup dies jemals vermag.

Die secundäre, absteigende Diphtherie der Trachea ist nur nach

gemachter Tracheotomie zu diagnosticiren. Führt man durch die Canüle einen elastischen Katheter, einen Federbart, eine Sonde ein, so löst die leichteste Berührung der von Membran nicht bedeckten Luftröhrenschleimhaut einen Hustenanfall aus. In demselben Masse, wie bei dem Absteigen des Processes die Schleimhaut sich bedeckt, hört diese Wirkung auf. Allmählich kann man 1—2 Zoll und tiefer unter die untere Canülenöffnung eindringen, ohne irgend welchen Reflexreiz auszulösen. Das Herannahen neuer Erstickungsanfälle (die freilich die furchtbare Gewalt der Kehlkopfstenose nicht erreichen) und Cyanose mit unabwendbarem Tode lässt sich auf diese Weise mit Sicherheit gradweise verfolgen. Obgleich die Schnelligkeit des ganzen Vorganges individuell verschieden sein muss, so habe ich eine Reihe von Fällen aufzuweisen, in denen zwischen der Tracheotomie, welche ich zu der von mir selbst als passend erachteten, also nicht verspäteten, Periode ausführte, und dem endlichen Tode sechzig Stunden verflossen.

Eine den allgemeinen Process begleitende Pneumonie ist nur dann zu diagnosticiren, wenn nicht zu gleicher Zeit der Kehlkopf befallen ist. Gewöhnlich ist das aber der Fall, dann übertönen die Kehlkopfgeräusche die auscultatorischen Symptome der Lungenentzündung, und auch die Percussion ergiebt keine genügenden Resultate, weil die eintretende Dämpfung ebensowohl durch Lungencollaps, wie durch Infiltration zu Stande gekommen sein kann. Aehnliches wie das, was über die Schwierigkeit der Auscultation so eben gesagt wurde, gilt für die Bronchitis und das acute Oedem, welche beide als directe Folgen der Luftrarefaction in den Bronchien und Lungenalveolen aufzufassen sind.

Diphtherie der Vagina, der Conjunctiva, der Wunden ist nur dann mit einfachem eiterigem Belege zu verwechseln, wenn eine Ocularinspection das einzige Untersuchungsmittel bleibt. Dasselbe gilt von Diphtherie des Darms. Grosse Fetzen und cylindrische Abgüsse bestehen häufig nicht aus Membranen, sondern aus mikroskopisch einfachem, nur mit wenig Epithel, fast nie mit Blut gemischtem, zusammengeballtem Schleim.

Der bei Diphtherie auftretende Ausschlag tritt gern zuerst auf den wärmeren Körpertheilen, Brust, Hals und Bauch auf, gelegentlich auch wohl über den ganzen Körper, und unterscheidet sich von dem Scharlachausschlag dadurch, dass dieser häufiger zuerst auf Hüften und Extremitäten sich zeigt. Wo er indessen den ganzen Körper allgemein überzieht, pflegt er bei Scharlach mit heftigeren Allgemeinerscheinungen, höherem Fieber aufzutreten. Der letztere bleibt fünf bis sechs, jener nur wenige Tage sichtbar. Doch sind Irrungen möglich, da der Ausschlag bei Scharlach an Stärke, Ausdehnung und Zeitdauer sehr ver-

riabel ist. Im Allgemeinen aber — und zu einem gewissen Grade ist die Thatsache diagnostisch verwerthbar — tritt heftiger Scharlachausschlag mit stärker ausgesprochenem Mund- und Halserythem in der frühesten Krankheitsperiode auf, als bei Diphtherie. Gelegentlich entscheidet indessen erst der Character der beginnenden Abschuppung über die Natur der beobachteten Efflorescenz.

Das Auftreten von Eiweiss im Urin bietet für Diphtherie und Scharlach einige entscheidende Merkmale. Im letzteren tritt Eiweiss selten in der ersten Woche auf; gewöhnlich erst vom neunten oder zehnten Tage an. Sein erstes Auftreten kann sich bis zum fünfundzwanzigsten Tage verzögern. Tritt es in der ersten Woche auf, so geschieht es nicht selten unter dem Bilde der gefährlichen Form einer allgemeinen diffusen Nephritis, welche gern mit dem Tode endigt. Bei der Diphtherie findet sich Eiweissharnen gern in den allerersten Tagen, ohne dass die Höhe des Fiebers oder andere heftige Allgemeinerscheinungen eine Erklärung zu liefern scheinen.

Gangrän giebt sich durch die Zerstörung des Gewebes zu erkennen, so in der Scheide, oder an der Cornea, durch Druck von Seiten der imprägnirten Oberfläche; oder auf solchen privilegirten Partieen, welche durch ihr Pflasterepithel für tieferes Eingreifen der diphtheritischen Degeneration prädestinirt sind. Uebrigens kommt die Nekrose des Gewebes auch neben den Mandeln, auf andern Partieen der Mundhöhle vor. Man muss sich nur hüten, dicke schwarze sulzige Massen nicht ohne weiteres für gangränös zu halten. Nicht selten sind sie nur aufgelagert und leicht entfernbar. Wirklich gangränöse Stellen bluten leicht, entweder an den scharfen angefressenen Rändern, oder in der Tiefe aus verletzten Gefässen. Sehr gefährliche Blutungen aus gangränösen Halspartieen habe ich nur selten, eine tödtliche nur ein Mal getroffen. Nasenblutungen sind nicht sehr selten, schlimm, zum Theil direct, zum Theil durch Verschleppung und Gefährdung der Convalescenz.

Die diphtheritische Paralyse bietet einige Eigenthümlichkeiten, welche ihre Diagnose erleichtern. Keine Schwierigkeit bietet sie dem Praktiker, welcher den ganzen Krankheitsverlauf beobachtet hat und nun im Verlaufe der Convalescenz Lähmungen auftreten sieht. Wo obendrein der weiche Gaumen die zuerst befallene Localität ist und nach und nach andere Orte ergriffen werden, ist die Sache einfach genug. In den Fällen aber, in welchen die Diphtherie selber nicht beobachtet und der Gaumen gar nicht oder erst später befallen wurde, kann die Diagnose schwerer, vielleicht gar zweifelhaft sein. Die Constatirung des Umstandes, dass eine Diphtherie vorhergegangen ist, kann Argwohn

wecken und den Arzt in der Erkennung des Falles leiten. Aber eine sorgfältige Erwägung der besonderen Umstände ist wichtiger. Eine Paralyse, gemischt und wechselnd, wie die diphtheritische ist, kann peripherisch oder central sein. Diese Unterscheidung ist zunächst wichtig. Schwere Centralleiden, einerlei ob auf diphtheritischer oder anderer Grundlage, werden immer ein bestimmtes Krankheitsbild liefern. Schwierigkeiten erwachsen nur, wenn es sich um vielgestaltige multiple Herde handelt. Die häufigere Form der diphtheritischen Paralyse ist aber die peripherische; sie verläuft gerade umgekehrt von der Weise, welche von manchen Autoren beschrieben ist. Nicht die postulirte Regelmässigkeit, sondern gerade eine ungewöhnliche Unregelmässigkeit ihres schwankenden Verlaufes, Wechsel der Symptome und der befallenen Organe oder Organtheile, sind vielmehr characteristisch.

L. Fleischmann hat den Versuch gemacht, durch Gegenüberstellung der hauptsächlichen, wirklichen oder vermeintlichen Symptome von Croup und Diphtherie Klarheit in die Anschauung der beiden Vorgänge zu verbreiten. Sie lautet folgendermassen:

Croup:	Diphtherie:
Nie contagiös.	Contagiös.
Echte Pseudomembranen, abziehbar, auf der Oberfläche der Schleimhaut aufliegend.	Nie echte Croupmembranen, sondern Auflagerungen aus gequollenem Epithel, Pilzen und Detritus bestehend.
Meist bei Kindern.	Gleichmässig in allen Altersklassen.
Am häufigsten auf der Schleimhaut der Respirationsorgane.	»Multiloculäres Auftreten« häufig, zu gleicher Zeit im Rachen, Nase, Genitalien, Darm, Haut.
Paralyse niemals.	Auch in leichten Fällen schwere Nervenstörungen.
Keine Nierenerkrankung und davon abhängige Störungen.	Blutentmischung und fettige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern und besonders des Herzens.
Drüsenschwellung, aber fast nie Vereiterung und Verjauchung.	Drüsenvereiterung häufig.
Beginnt als Katarrh, der unmittelbar auf die Noxe folgt.	Incubationsstadium und Vorläufer.
Croup kann ohne Diphtherie verlaufen.	Diphtherie kann ohne Croup verlaufen und auf anderen Localitäten als der Schleimhaut.
Nicht impfbar.	Impfbar.

J. S. Cohen tabulirt ebenfalls die klinischen Differenzen in möglichst prägnanter Weise, nachdem er zugegeben, dass ein wesentlicher anatomischer Unterschied zwischen Croup und Diphtherie nicht bestehe, weder was das gesetzte Product noch was die darunter liegende Schleimhaut betreffe. Seine Parallele lautet folgendermassen:

Croup:	Diphtherie:
Nicht specifisch in seinem Ursprung.	Specifisch.
Nie contagiös.	Oft contagiös.
Nicht inoculirbar.	Inoculirbar.
Nicht adynamisch.	Adynamisch.
Gewöhnlich sporadisch.	Gewöhnlich endemisch oder epidemisch.

Croup:	Diphtherie:
Befällt selten Erwachsene.	Befällt oft Erwachsene.
Immer von Exsudation begleitet.	Bisweilen nicht von Exsudation begleitet.
Nur durch physikalisches Athmungshinderniss tödtlich.	Oft tödtlich ohne irgend ein Athmungshinderniss.
Keine Herzdepression.	Starke Herzdepression.
Puls oft stark und hart.	Puls nie stark und hart, auch wenn er schnell und voll ist.
Athmung beschleunigt im Verhältniss zum Pulse, kaum weniger als 1 : 4.	Athmung nicht beschleunigt, gewöhnlich weniger als 1 : 4.
Selten Eiweiss im Harn.	Oft Eiweiss im Harn.
Keine secundäre Paralyse.	Oft secundäre Paralyse.
Erträgt Antiphlogistica.	Erträgt keine Antiphlogistica.
Befällt selten mehr als ein Mal.	Befällt oft mehr als ein Mal.

Ich habe gern diesen Versuchen zur Vereinfachung und Klärung einigen Raum gewidmet, um die Irrthümer oder Uebertreibungen derselben dem Leser ohne Weiteres klar zu machen. Auf die einzelnen Punkte einzugehen, ist gewiss überflüssig nach den Auseinandersetzungen, durch welche meine Leser mir gefolgt sind. Nicht einmal bequem sind solche tabellarischen Vergleiche. Abgesehen von den positiven Irrthümern, welche sie enthalten, wird kaum je ein individueller Fall in eine der zwei Rubriken ganz hinein passen. Dinge, die zu einander gehören, und die selbst klinisch fortwährend in einander übergreifen, von denen sogar der eine (Croup) anerkanntermassen nur ein klinischer Begriff ist — es sei denn, dass man nur die pseudomembranöse Stenose als »Croup« bezeichnen will — reisst keine Tabelle willkührlich mehr auseinander.

Zu diesen differentiellen Symptomen will Lyon noch hinzugefügt wissen:

Croup:	Diphtherie:
Pseudomembranen auf der Haut niemals.	Pseudomembranen auf der Haut bisweilen vorhanden.
Meist in der kalten Jahreszeit.	Wenig beeinflusst durch Wetter und Jahreszeit.
Kehlkopf der Hauptsitz der Krankheit.	Der Hauptsitz der Krankheit meist oberhalb des Kehlkopfs.

Die erste Differenz existirt nicht, wie diejenigen wissen, welche Croup über den normalen Erstickungstermin hinaus beobachten. Tracheotomiewunden, auch sorgfältig genähte, werden häufig binnen 24 Stunden diphtheritisch, und von ihnen aus habe ich häufig Hautdiphtherie entstehen sehen. Der zweiten bricht der Verfasser selber durch sein »meist« und »wenig« die Spitze ab, und die dritte in einer Urgirung der Localität zu finden, ist einfach die klinische Thatsache umzudrehen, dass man nämlich Bequemlichkeits halber übereingekommen ist, mit dem Namen Croup die pseudomembranöse Ablagerung zu bezeichnen, welche den Kehlkopf befällt und Stenose macht.

Prognose.

Es giebt kaum eine Krankheit, bei welcher die Vorhersage unsicherer ist, als bei der Diphtherie. Bevor der Process vollständig abgelaufen ist, hat man kein Recht, sie als unbedingt günstig zu bezeichnen; und selbst dann ist ein Rückfall möglich, welcher Alles in Frage stellt. Der allgemeine Character der jedesmaligen Epidemie, bald mild, bald *schwer*, lässt allerdings Wahrscheinlichkeitsprognosen zu, aber oft genug wird sich der Arzt getäuscht sehen; und zwar wird er in seiner Vorhersage öfter bei scheinbar milden Fällen, als bei den schwersten, fehlgreifen. Es giebt eine Klasse von Fällen, in welcher sie absolut ungünstig ist; eine andere, in der sie günstig aussieht, und doch schwere Symptome und lethaler Ausgang eintreten. Im Allgemeinen ist die Prognose günstig, wenn die befallene Oberfläche klein ist und solche Partieen ergriffen sind, welche wenig Zusammenhang mit den Lymphgefässbahnen besitzen. Einfache Mandeldiphtherie gehört hierher. Starke Drüsenschwellung, besonders wenn sie schnell auftritt, ist immer ein ungünstiges Zeichen und erfordert die grösste Vorsicht, zumal wenn die Gegend der Kieferwinkel rasch und stark infiltrirt wird. Dieser Fall tritt besonders bei Nasendiphtherie ein, einerlei ob sie primär, mit dünnem jauchigem Ausfluss sich einführt, oder ob sie, wie gewöhnlich geschieht, sich vom Gaumen her in der Contiguität des Gewebes entwickelt. Sie ist, bei genügender örtlicher Desinfection, allerdings weder so absolut gefährlich, wie Oertel sie darstellt, noch so sicher tödtlich, wie noch Roger vor wenigen Jahren in seiner Klinik lehrte, aber immerhin ominös. Diphtherie auf Wunden, welche Schlunddiphtherie begleitet, ist immer ein unangenehmes Zeichen; die des Mundes und der Mundwinkel, welche sich bei langsamem Verlaufe zu andern Formen hinzugesellt, und weniger zu massiven Niederschlägen, als zu tieferer Durchsetzung des Gewebes führt, ein recht unbehagliches Symptom. Diphtherie des Kehlkopfes, einerlei ob sie primär auftritt oder sich vom Halse her zuleitet, ist fast immer tödtlich. In schweren Epidemien sterben 95 Procent; auch die Tracheotomie rettet nur wenige von denjenigen, welche in ungünstigen Jahrgängen erkranken. In fünfzig auf einander folgenden Fällen, vom Jahre 1872 bis 1874, habe ich keinen einzigen nach der Operation genesen sehen. Pulsfrequenz von 140—160 bald nach der Operation und hohe Temperatur stellen die Prognose schlecht. Fast normale Temperatur am ersten Tage nach der Operation ist angenehm, schliesst aber das Hinabsteigen des diphtheritischen Processes nicht aus, kann also nicht als prognostisch günstig bezeichnet werden. Plötzliche Temperaturzunahme findet sich bei ernsten Diph-

theriesanfall oder schnell auftretender Pneumonie, und ist ungünstig. Trockenwerden des Respirationsgeräusches spricht für das Eintreten des Todes, durch absteigende Membranen, in 12 bis 24 Stunden. Cyanose irgend welchen Grades ebenso. Diphtherie der Luftröhre, welche in den Kehlkopf aufsteigt, ist absolut tödtlich. Sie verläuft schnell; Tracheotomie schiebt das Ende höchstens um einige Stunden hinaus. Dabei ist der allgemeine Gesundheits- und Kräftezustand der kleinen Kranken ohne allen Einfluss.

Dicke schwartige Auflagerungen geben an und für sich keine so schlechte Prognose, wie die septische und gangränöse Form. Selbst in der Nase sind sie nicht so ungünstig, wie dünner jauchiger Ausfluss; ich habe Fälle genesen sehen, in denen ich zu wiederholten Malen mit Sonden und Löffeln mir einen Weg durch die gänzlich verstopften Nasenhöhlen zu bohren hatte. Jauchiger übelriechender Ausfluss ist ungünstig, aber keineswegs tödtlich; gewissenhafte Desinfection erreicht sehr viel. Leichte Blutungen aus der Nase deuten auf die Möglichkeit schneller und unmittelbarer Absorption in die Blutgefässe; aber auch hier hängt von eben so schneller und reichlicher Desinfection der schliessliche Erfolg ab. Dasselbe gilt von dem süsslich fauligen Geruch des Athems aus Nase oder Mund, der einerseits die Bedeutung der Erkrankung anzeigt, andererseits die Möglichkeit der Vergiftung durch Einathmung wahrscheinlich macht.

Die *Höhe der Temperatur* steht zu der Gefahr des einzelnen Falles in keinem bestimmten Verhältnisse; mancher verläuft, günstig oder ungünstig, ohne viel Fieber. Einfache Mandelentzündungen und Kehlkopfkatarrhe setzen oft mit plötzlichem und hohem Fieber ein, Diphtherien dieser Gegenden selten. Es giebt indessen Fälle, in welchen Fieber und Niederschläge in umgekehrtem Verhältnisse stehen. Auch in diesen kann das Fieber, bei rascher Elimination des Giftes, rasch fallen. Nur kleine Kinder sind in Gefahr, an Convulsionen oder schneller Gewebsdegeneration zu Grunde zu gehen. Wenn indessen nach tagelangem Verlauf die Temperatur rasch steigt, so sind entweder Complicationen oder ein tödtlicher Ausgang zu fürchten. Jedoch sterben, abgesehen von Kehlkopf- und Luftröhrendiphtherie, eben so viele Kranke mit verhältnissmässig niedrigen, wie mit sehr hohen Temperaturen. Collabirende Kranke sterben kalten Blutes, einerlei ob plötzlich oder langsam. Somit ist eine schnelle Zunahme der Temperatur kaum ungünstiger, als ein schnelles Sinken. Dabei kann der Puls sich eben so verschieden verhalten. Kleinheit, Schnelligkeit und Unregelmässigkeit ist freilich immer unbehaglich, weil sie eine bedeutende Reduction der Herzkraft anzeigen. So lange er indessen in einem nahezu normalen

Verhältnisse zur Respirationszahl bleibt, ist auch ein schneller Puls nicht fürchtbar. Uebrigens ist der Puls nicht immer schnell, wenn die Kräfte sinken. Gelegentlich wird er langsam und ist dann oft gefährlich. Es ist mir wahrscheinlich, dass es, wie bei gewissen Formen chronischer Herzverfettung, sich in diesen Fällen um eine Entartung der sympathischen Herzganglien handelt.

Jede Complication vermehrt die Gefahr. Bronchitis und Pneumonie sind nicht sehr selten. Ich habe indessen Fälle von Kehlkopfdiphtherie genesen sehen, in denen ich Pneumonie vor der Tracheotomie vermuthen, nach derselben diagnosciren konnte. Eiweissharnen im Anfang der (hoch fieberhaften) Erkrankung ist von wenig Belang, Nephritis im späteren Verlauf theilt die Charactere der Scharlachnephritis; acute diffuse Fälle sind glücklicherweise nicht häufig, und die übrigen lassen einer erfolgreichen Behandlung vielen Spielraum. Meine Fälle mit Endocarditis waren tödtlich. Frühzeitiges Eingenommensein des Sensoriums, das nicht von starken Drüsenschwellungen abhängt, welche die Jugularis comprimiren, ist ein ungünstiges Symptom. Purpura mit starken Blutungen und bleigraue Farbe der Hautdecken sind ominös, icterische Entfärbung in Verbindung mit starken glandulären und periglandulären Anschwellungen tödtlich.

Behandlung.

Allgemeines.

Jeder individuelle Fall sollte nach allgemeinen Principien behandelt werden; daher ist es nicht möglich, für jeden Fall dieselbe durchgängige Behandlung vorzuschreiben. Hohes Fieber sollte durch Waschen und Baden, durch Chinin und Salycilsäure reducirt, Collaps schnell behandelt und schwere Reflexerscheinungen, wie Erbrechen u. s. w. alsbald gehoben werden. Ob man zu diesem Zweck Aether oder Wein, oder Cognac, Champagner oder Caffee wählen solle, muss im individuellen Falle von dem individuellen Arzte bestimmt werden. Wie die Anwendungsweise zu geschehen hat, ob durch den Magen, oder durch den Mastdarm, ob durch subcutane Einspritzungen von Cognac, Alkohol, Aether, oder Kampher in Alkohol oder Aether gelöst, welche mir in manchen Fällen sehr wesentliche und schnelle Dienste geleistet haben, hängt ebenfalls von dem Zustande einzelner Organe und von der Dringlichkeit des Falles ab. Auf alle Fälle kann man behaupten, dass alle diese Mittel häufig erfolglos sind, weil sie zu spät und in zu kleinen Dosen gegeben werden, und dass daher, was geschehen soll innerlich oder äusserlich, früh und oft gethan werden muss. Wenn ich je Ursache gehabt habe,

mit meinen eigenen Erfolgen in der Behandlung der Diphtherie zufrieden zu sein, so ist der Grund der, dass ich keine Zeit verloren hatte. Obendrein soll man nicht vergessen, auf die Ernährung des Kranken sehr wesentlichen Werth zu legen. Allerdings ist es wahr, dass man auf den Magen eines Fieberkranken sehr bedeutende Rücksichten zu nehmen hat, aber man soll nicht vergessen, dass wenn die Lymphgefässe dadurch leer gehalten werden und kein neues Material zugeführt wird, die Absorption örtlich vorhandener giftiger Stoffe in bedeutendem Grade zunimmt.

Ich lege besonderen Werth auf die obigen Bemerkungen, weil die exspektative Behandlung in der Diphtherie nicht, wie bei manchen typisch verlaufenden oder einfach entzündlichen Krankheiten, erlaubt sein soll. Der Rath Oertel's, dass, wenn kein hohes Fieber und keine Complication vorhanden sei, man »ein zuwartendes Verfahren einzuschlagen habe, um« dann erst bei neuen und jetzt meist alarmirenden Erscheinungen heranzutreten« sei, ist entschieden gefährlich. Der milde Anfang bürgt nicht für milden Verlauf. Noch nie hat ein »vielleicht überflüssiges« Tonicum oder Reizmittel Schaden gebracht, aber mancher Fall von Diphtherie ist zu Grunde gegangen, weil plötzliche Veränderungen in dem Character desselben die Vertrauensseligkeit des Arztes zu Schanden machten. Nur der reine Naturforscher darf einfach beobachten, der Arzt soll schützen. Wenn ich dann auch bei demselben verdienstlichen Autor lese, dass, »wenn ausnahmsweise bei Kindern und jugendlichen Individuen der Tod nicht durch Suffocation vom Kehlkopf und der Luftröhre aus, sondern durch septische Erkrankung und Blutvergiftung droht«, zu starken Reizmitteln gegriffen werden müsse, so will mir scheinen, dass er sehr häufig zu spät kommt und ferner, dass seine Erfahrungen über die furchtbare septische Form der Diphtherie, welche man in einzelnen Epidemien so häufig zu Gesicht bekommt, äusserst geringe sein müssen. In New-York sterben seit fast zwanzig Jahren auf hundert, welche an Kehlkopfstenose zu Grunde gehen, die dreifache Anzahl unter den Erscheinungen der Sepsis oder Erschöpfung. Aus wenigen Jahrgängen oder Fällen generalisiren zu wollen, ist ein unzulängliches Verfahren. Nur wenige Autoren haben die Selbstlosigkeit, welche Krieger in seinen ätiologischen Studien (Strassburg 1877) auszeichnet, wenn er in seiner fleissigen Arbeit »über die Disposition zu Catarrh, Croup und Diphtheritis« bei wiederholten Gelegenheiten auf die Unzulänglichkeit seiner eigenen Beobachtungen aufmerksam macht.

Bei Gelegenheit der Besprechung der Reizmittel will ich ein Wort über ihre Dosirung sogleich hier beifügen. Es ist in der Diphtherie gefährlicher, zu wenig, als zu viel, zu geben. Wenn der Puls klein und

frequent zu werden beginnt, soll man sofort anfangen. Ein dreijähriges Kind verträgt bequem dreissig bis hundertfünfzig Grammes Cognac, oder ein bis fünf Grammes kohlensaures Ammoniak, oder ein halb bis ein Gramm Moschus oder Campher in vierundzwanzig Stunden. Besonders bei der septischen Form ist von berauschender Wirkung des Alkohol keine Rede, wohl aber hebt sich der Puls, wird langsamer und Schlaflosigkeit wird gemildert. In denjenigen Fällen, in welchen der Puls langsam wird, bei schwachem Herztone, kann man kaum zu hohe Dosen greifen. Die Furcht vor dreister Dosirung der Stimulantien wird eben so verschwinden, wie diejenige vor grossen Gaben von Opium in der Peritonitis, oder von Chinin in der Pneumonie, oder Jodkalium in Meningitis oder Syphilis.

Die Bemerkungen, welche ich über die allgemeinen Anzeigen der Behandlung der Diphtherie gemacht habe, werden wohl jede Besprechung der Blutentziehung überflüssig machen. Natürlich könnte es sich nur um örtliche Blutentziehung handeln. Von ihr ist nur zu sagen, dass sie den Process nicht beeinflusst, die örtliche Geschwulst oft vermehrt, die Anämie vergrössert. Es giebt keinen Fall, in dem ihre Anwendung nicht ein Verbrechen ist. Ich erinnere mich der Zeiten recht wohl, in welchen Blutentziehungen und Calomel die Hauptelemente der Behandlung ausmachten. Bis zum Jahre 1862 starben in der Gegend von Rupert, Vermont, nach den Mittheilungen der Aerzte dort, speciell meines Schülers Dr. Guild, neunzig Procent der Erkrankten. Als in derselben Epidemie Blutentziehungen und Calomel durch Roborantien und Eisen mit chlorsaurem Kali ersetzt wurden, genasen neunzig Procent.

Dass auf den Allgemeinzustand, auf etwaige Nichtbeendigung der Convalescenz aus vorhergegangenen Krankheiten besondere Rücksicht genommen werden muss, versteht sich von selbst. Ebenso dass etwaige Complicationen frühzeitig behandelt werden müssen. Oben an steht unter diesen Durchfall, welcher so leicht die Kräfte reducirt, abgesehen von der frühzeitig auftretenden Nephritis, welche oft plötzlich dem Leben ein Ende machen kann.

Man soll den einen grossen Grundsatz nicht aus den Augen verlieren, dass man besser vorbeugen, als behandeln kann. Ich rede nicht blos von denjenigen Mitgliedern einer Familie, die man vor der Diphtherie dadurch bewahrt, dass man sie aus dem gefahrdrohenden Kreise entfernt, oder dadurch, dass man die Kranken vollständig isolirt. Wenn das Letztere nöthig ist, so ist die erste Bedingung, dass der Kranke nicht in den unteren Stockwerken, sondern womöglich im höchsten Stock des Hauses gepflegt werde. Daneben giebt es Präventivmaassregeln, welche sich in der Hand eines jeden guten Arztes bewähren werden.

Unter allen Umständen ist es nöthig, dass Mund und Pharynx der Kinder ein für allemal in gesundem Zustande erhalten werden. Ausschläge auf dem Kopf sollen frühzeitig geheilt und Drüsengeschwülste um den Hals entfernt werden. Derselbe Grundsatz gilt in Bezug auf Nasencatarrh und Schlundcatarrh, deren Behandlung und Heilung in der warmen Jahreszeit vorgenommen werden sollte, in welcher eine allgemeine oder örtliche Behandlung einen leichteren Erfolg verspricht. Vergrösserte Mandeln sollten zu einer Zeit, in welcher keine Diphtherie-Epidemie herrscht, herausgeschnitten werden. Es ist wichtig, dass diess zu einer Zeit geschieht, in welcher, wenn auch sporadische Fälle von Diphtherie vorkommen, doch die Gefahr einer Diphtherie-Infection nicht zu gross ist; denn auf der Höhe einer Epidemie wird jede Verwundung eine Ursache zu örtlicher oder allgemeiner Diphtherie. Das gilt nicht bloss von Wunden innerhalb der Mundhöhle, sondern auch von Wunden in irgend einem Theile des Körpers. Ich vermeide daher zu operiren, wenn die Operation irgend welchen Aufschub erlaubt.

An dieser Stelle will ich gleich von einem Heilmittel reden, welches ich unter die Klasse der Vorbeugungsmittel einreihe, nämlich von dem *chlorsauern Kali* und dem *chlorsauern Natron*. Ich kann nicht behaupten, dass ich mich auf diese Mittel als auf Heilmittel in Fällen von Diphtherie irgend wie verlasse, und doch wende ich sie fast in jedem Falle an. Der Grund dafür liegt einfach in der Thatsache, dass das Chlorat in den meisten Arten von Stomatitis indicirt ist. Nun ist es eine Thatsache, dass während einer herrschenden Diphtherie-Epidemie Fälle von Stomatitis und Pharyngitis in grosser Menge vorkommen. In diesen Fällen von Mund- und Schlundentzündungen gebe ich das chlorsaure Kali zu dem Zwecke, die Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle in möglichst normalem Zustande zu erhalten. In Fällen von milder Mandeldiphtherie gebe ich kaum etwas anderes. (Noch neuerdings redet *Kühn* dem chlorsauren Kali das Wort. Ein bis vier Gramme sollen den Mund so alkalisch halten, dass Bakterienentwicklung verhindert wird. Daneben wird aber alles Mögliche, auch Aetzungen mit Carbolsäure und Höllenstein, empfohlen.) Da die Mandeldiphtherie eine sehr gutartige Affection ist, so ist es von viel grösserer Wichtigkeit, dieselbe daran zu verhindern, dass sie sich weiter verbreitet, als dass es nöthig wäre, den Process zu einem sehr raschen Abschluss zu bringen; denn bekanntermassen ist die Communication der Mundhöhle mit dem Blut- und Lymphgefässsystem des gesammten Körpers nur beschränkt. Um aber die vollständige Wirkung des Heilmittels zu haben, bestehe ich darauf, dass es sehr häufig gegeben werde. Es handelt sich nicht bloss um die Einverleibung des Mittels zur Einwirkung auf das

Blut oder zur Beeinflussung des gesammten Processes, sondern um die örtliche Contactwirkung. Jede Stunde, jede halbe Stunde, selbst jede Viertelstunde sollte eine kleine Dosis in Wasser gelöst gegeben werden. In dieser Weise kann einem Kinde von einem Jahre eine Dose von 1 bis 1½ Grammes in 24 Stunden verabreicht werden. Es ist wichtig, zu beachten, dass die Dosen nicht zu hoch gegriffen werden. Wenn man irgendwie glaubt, des Mittels eine längere Zeit zu bedürfen, soll man Erwachsenen nicht über 6 bis 8 Grammes pro die geben. Die Fälle, in welchen grössere Gaben unangenehme Zufälle hervorgerufen haben, mögen nicht so selten sein, wie das Stillschweigen der Handbücher über schlimme Wirkungen von grossen Dosen von chlorsaurem Kali vermuthen zu lassen scheint. Ich habe sichere Erfahrungen über Todesfälle, welche in Folge solcher grossen Dosen eingetreten sind. Der erste Fall, der zu meiner Kenntniss gekommen ist, betraf Dr. Fountain von Davenport in Iowa, der im Jahre 1858, als er zu dem Zwecke sich über die Wirkungsweise des chlorsauren Kali zu vergewissern, grosse Gaben dieses Mittels (bis zu 40 Grammes) nahm, seinen Eifer und seine Wissbegierde mit dem Tode bezahlte. Er starb binnen wenigen Tagen an Nephritis. Eine junge Dame, welche angewiesen war, eine Unze chlorsaures Kali in einer Weinflasche voll Wasser gelöst, als Gurgelwasser zu verbrauchen, und diese Quantität in kurzer Frist verschluckte, starb ebenfalls an Nephritis in wenigen Tagen. Einer meiner Patienten, ein Mann von 30 Jahren, war angewiesen, eine Menge von 40 Grammes chlorsauren Natrons im Laufe von 6 Tagen in kleinen Dosen innerlich zu nehmen, nahm dieselbe innerhalb 6 Stunden und verschied nach drei Tagen ebenfalls an Nephritis. Die Fälle in meiner eigenen Beobachtung, in denen nach nicht so grossen Gaben eine einfache Nierencongestion mit Hypersecretion eingetreten ist, sind nicht so sehr selten. Ich halte es für wichtig, auf diesen Punkt aufmerksam zu machen, weil meinen Erfahrungen nach weder Handbücher noch Journale irgend welche Hinweise auf die Gefahr enthalten, welche mit dem Einverleiben von grösseren Gaben chlorsauren Kalis oder Natrons verbunden ist. Nur Isambert bemerkte bei grösseren Dosen chlorsauren Kali's Vermehrung der Diurese, und nach Gaben von zwanzig Grammes Schwere und Schmerz in der Nierengegend, ohne weitere Störung. Buchheim (Arzneimittellehre, 1859) spricht freilich von Reizung der Schleimhaut der Harnwege und häufigem Harndrang, sogar von Entzündung der Harnblase und Blutharnen als Wirkung des chlorsauren, wie des salpetersauren Kali. Edlefsen dagegen bezeichnet das Mittel als völlig unschädlich. (D. Arch. f. klin. Med. XIX. S. 97.)

Meine Ansichten über die Behandlung der Diphtherie speciell ha-

iren sich auf diejenigen Grundsätze, welche ich in meiner Auseinanderlegung der Pathologie dieser Krankheit niedergelegt habe. Obgleich nämlich schliesslich die Diphtherie eine constitutionelle Krankheit ist, so ist sie doch im Beginn oft local, oder mit andern Worten: die Infection zieht in die gesammte Säftemasse häufig von einem genau umschriebenen Punkte ein. In einer grossen Anzahl von Fällen ist diese Localität immer dieselbe, nämlich der Schlund. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die constitutionelle Diphtherie mit der Sepsis von Verwundeten und Wöchnerinnen zu vergleichen und daher wird man sich auf die örtliche Desinfection, welche in der Behandlung der Krankheiten Schwerverwundeter und fiebernder Wöchnerinnen den meisten Credit erworben haben, vorzugsweise verlassen müssen. Das ist eine Thatsache, zu der man sich nur gratuliren kann, da wir auf alle Fälle in Bezug auf die Desinfection von zugänglichen faulen Flüssigkeiten positive Kenntniss besitzen, während wir noch keinen Beweis dafür haben, dass wir im Stande sind, das Blut des lebendigen Körpers zu desinficiren. Wohl können wir sagen, dass wir Heilmittel haben, welche die Widerstandskraft des Körpers gegen die Einwirkung von Giften vermehren, aber wir können noch nicht sagen, dass wir Mittel besitzen, welche, dem Blute einverleibt, die in demselben enthaltenen Gifte zerstören könnten. Es ist möglich, dass die Salycilsäure eine Ausnahme bildet; übrigens hatte concentrirte Salycilsäure, mit diphtheritischem Zungenschabsel vermischt, keinen Einfluss auf die giftige Eigenschaft desselben. Was aber das Chinin betrifft, so werde ich auf seine desinficirende Wirkung zurückzukommen haben.

Oertliche Behandlung.

Die gesammte Zahl der *örtlichen Heilmittel* kann man füglich in drei Klassen theilen. Die erste umfasst diejenigen, welche die Pseudomembranen auflösen und dadurch zu ihrer Entfernung Gelegenheit geben; in die zweite fallen diejenigen, welche die Oberfläche, von welcher die Pseudomembranen entfernt sind, passend modificiren; die dritte Klasse umfasst die eigentlichen fäulnisswidrigen Mittel, welche ebenso im Stande sind, chemische Veränderungen hervorzubringen, wie parasitische Wesen zu zerstören, und welche deshalb angewandt werden können, einerlei, ob man gewillt ist, die Aetiologie der Diphtherie mehr in einem chemischen Gifte oder mehr in der Anwesenheit und raschen Verbreitung von Bakterien zu suchen.

Erste Klasse. Nur wenn die Pseudomembranen im Kehlkopf ihren Sitz haben, ist es von der allergrössten Wichtigkeit, dieselben so rasch wie möglich aufzulösen. Unter der ganzen Anzahl der Mittel,

welche zu diesem Zwecke angegeben sind, haben sich bis auf die neueste Zeit höchstens Kalkwasser, Glycerin, Milchsäure und feuchte Wärme erhalten. Von der letzteren hat man ganz besondere Wirkungen erwartet und gerühmt. Es ist allerdings wahr, dass Pseudomembranen wie alles Andere von feuchter Wärme erweicht wird. Es ist ebenfalls wahr, dass feuchte Wärme wahrscheinlich die Secretion der Schleimdrüsen vermehrt und dadurch möglicherweise darüber gelagerte Membranen aufhebt und ihre Entfernung begünstigt, aber man soll nicht vergessen, dass sie gesundes Gewebe ebenso erweicht, wie die krankhaften Ausschwitzungen, und dass sie durch diese Umwandelung des Gewebes das Eindringen des Giftes, einerlei welcher Natur, ebenfalls erleichtert. Diese beiden theoretischen Anschauungen sollten im Auge behalten werden, sobald es sich um die Anwendung feuchter Wärme in einem individuellen Falle handelt. Kalkwasser, Glycerin und Milchsäure lösen Membranen entschieden auf; ob aber die Zeit, in welcher dies geschieht, lang genug ist, um einen hinreichenden Heileffect auszuüben, ist in den meisten Fällen eine andere Frage. Was Kalkwasser und Glycerin betrifft, so habe ich sie in der Regel zu gleichen Theilen verbunden. In Fällen von Diphtherie bei Kindern von 3—4 Jahren und darüber glaube ich durch sehr fleissiges Auswaschen des Schlundes und der Nase gelegentliche Erfolge erzielt zu haben. Ich habe auch in mehr als hundert Fällen dieselbe Mischung von Glycerin und Kalkwasser nach vollbrachter Tracheotomie sehr fleissig vermittelst des Pulverisateurs in die Luftröhren einstäuben lassen, muss aber gestehen, dass meine Erfolge sehr viel zu wünschen übrig liessen. Besonders in den letzten Jahren, in welchen die herrschende Diphtherie-Epidemie kaum jemals nachgelassen hat, sind meine Resultate der Tracheotomie äusserst ungenügend gewesen und am allerwenigsten haben die Einstäubungen von Kalkwasser und Glycerin dazu beigetragen, das Hinunterschreiten des Processes in Bronchien selbst der kleineren Ordnung zu verhindern. Ich bin in der letzten Zeit geneigt gewesen, überall da, wo eine örtliche Wirkung auf Kehlkopf und Luftröhre erzielt werden sollte, mich auf das Kalkwasser, seiner augenblicklichen Umwandlung in Kreide halber, immer weniger zu verlassen. Auch mit Milchsäure mit der 10 bis 15 bis 25fachen Quantität Wasser vermischt, bin ich nicht glücklicher gewesen. Ich weiss nur von einem einzigen Falle, dem eines siebenjährigen Knaben, der unter dem fortwährenden Gebrauch von Einstäubungen der Milchsäure in den Schlund, und soweit es ging in die Athemwege, ohne dass Tracheotomie bei ihm gemacht war, nach einer Reihe von Tagen vom Croup genesen ist. Diejenigen Fälle von tracheotomisirten Luftröhren, welche ich selbst mit Einstäubungen behandelt habe, sind nicht günstiger verlaufen, als diejenigen,

in welchen Kalkwasser und Glycerin angewandt wurde. Von der örtlich auflösenden Wirkung des Pepsin habe ich mich nicht überzeugen können.

Zweite Klasse. Die Heilmittel der zweiten Klasse, welche am meisten angewendet werden, sind mit Ausnahme des chlorsauren Kali und Natrums alle zu den Adstringentien zu zählen. Es scheint mir übrigens eine bemerkenswerthe Thatsache zu sein, dass die reinen Adstringentien, wie Alaun, Tannin und auch salpetersaures Silber, welche so vielfach in der Behandlung der einfachen catarrhalischen Rachenentzündung gebraucht werden, von den meisten Practikern, soweit der Exsudativprocess in Frage kommt, mehr oder weniger aufgegeben zu sein scheinen. Oertel hat einen besondern Einwurf gegen die Anwendung der Adstringentien geltend zu machen, nämlich den, dass sie, da sie die Lostrennung der Pseudomembranen verhindern, viel eher die Eiterbildung hemmen und dadurch das Eindringen von Giftstoffen in die Gewebe erleichtern. Einerlei, ob diese Theorie richtig ist, oder nicht, so nehme ich an, dass sie auf Erfahrungen begründet ist, und reihe sie meiner eigenen an, welche sich gegen die Anwendung reiner Adstringentien ausspricht. Die Substanz aber, welche von vielen Practikern seit einer langen Reihe von Jahren angewendet wird und übrigens ebenfalls zu den Adstringentien gehört, ist das Eisenperchlorid. Das salzsaure Eisen wurde in der Diphtherie zuerst angewendet, weil man Analogien zwischen der Diphtherie und dem Rothlauf zu finden glaubte, bei welch' letzterer Krankheit das Heilmittel als besonders werthvoll befunden wurde. Es wurde in Frankreich von Velpeau, in England 1851 von Hamilton Bell für die Rose eingeführt und nicht blos örtlich, sondern auch innerlich gebraucht. In der Diphtherie wurde es in Frankreich seit 1848 von Gigot angewendet und im nächsten Jahre von Crichton in Schottland. Richardson veröffentlichte im Jahre 1865 einen Bericht über 220 in Melbourne beobachtete Fälle von Diphtherie, die sich über einen Zeitraum von sieben Jahren erstreckten, und welche er seit 1861 ohne Ausnahme mit vielen Gaben von salzsaurem Eisen in Verbindung mit chlorsaurem Kali in Pulverform behandelt hatte. Seine Mortalität betrug 18, oder 8,2 Procent, d. i. wenig mehr, als die Mortalität, welche er und viele Andere bei Masern beobachtet haben. Seit jener Zeit sind britische und amerikanische Journale voll gewesen von Berichten über die guten Erfolge, welche durch die Verabreichung des Eisenchlorids erzielt wurden; und noch in einer kürzlich erschienenen Monographie hat Schaller behauptet, dass das verdünnte salzsaure Eisen in der Diphtherie allen andern Heilmitteln vorzuziehen sei. Ich selbst habe das salzsaure Eisen in Diphtherie sehr viel gebraucht. Schon in meiner Arbeit über Diphtherie im Jahre 1860 habe

ich seine Wirksamkeit betont, nachdem ich eine grosse Reihe von Fällen dieser Krankheit in den Jahren 1858, 1859 und 1860 beobachtet hatte.

Bei der Verabreichung von salzsaurem Eisen darf man unter keinen Umständen vergessen, dass es sich nicht um kleine und selten gegebene Dosen handeln muss. Ich habe nicht den geringsten Zweifel, dass die Wirkungslosigkeit des Mittels in den meisten Fällen dem Umstande zugeschrieben werden kann, dass die Gaben zu klein waren und zu selten gegeben wurden. Steiner hat geglaubt, Schaller's Behauptung über die Wirksamkeit des Mittels zurückweisen zu müssen, nachdem er dasselbe an vier Kindern versucht hatte. Er gab denselben stündlich einen Theelöffel voll einer Mixtur, welche in drei Unzen 5 bis 8 Tropfen der Tinctur des salzsauren Eisens enthielt. Ausserdem wurden Applicationen von einer Mischung gemacht, welche 30 Tropfen in 60 Grammes enthielt, und zwar 3 oder 4mal täglich. Die zwei jüngsten Kinder, das eine drei Jahre alt, starben in Folge der Verbreitung des Krankheitsprocesses auf den Kehlkopf, und zwei andere genasen.

Diese Versuche sind durchaus unvollständig und haben deshalb ein unzuverlässiges Resultat ergeben. Eine Gabe von 5—15 Tropfen alle Viertel-, halbe, oder ganze Stunde ist nöthig, um die Wirkung der Arznei in ihr bestes Licht zu setzen. Gurgelwasser sind schon deshalb nicht von grossem Belang, weil dieselben höchstens bis zu den vorderen Gaumenbogen sich erstrecken. Eine directe Application des Mittels auf die Rachenschleimhaut kann ebenfalls unterbleiben und die reizende Wirkung vermieden werden, da der häufige Gebrauch des Mittels den Schlund hinreichend auswäscht. Allerdings kann man von dem salzsauren Eisen nicht erwarten, dass es die Trennung der Membranen erleichtere, aber man kann die Wirkung sehr oft beobachten, dass die Hyperämie vermindert wird, die Geschwulst abnimmt und die Reproduction der Exsudate beschränkt wird. Nun ist in Bezug auf die coagulirende Wirkung, welche Adstringentien auf eiweisshaltige Stoffe ausüben, ein nicht unwesentlicher Unterschied bei den verschiedenen Adstringentien nachzuweisen. Eine Tanninlösung bringt ein wolkiges Coagulum zu Stande, Carbolsäure dasselbe, aber erst nach Verlauf von etwa einer halben Minute, Alaun eine zähe Gerinnung, welche in dem Reagensgläschen ohne Zunahme seiner Grösse zu Boden sinkt; Kreosot tropfenweise zugesetzt, bildete entsprechende Klumpen, von denen jeder isolirt zu Boden sank, während er sich lawinenartig vergrösserte. Eisenperchlorid gibt eine Gerinnung, welche ein paar Linien dick ist und langsam zu Boden sinkt, während die Flüssigkeit oberhalb klar bleibt*).

*) Ungedruckte Versuche von Dr. Mary Putnam Jacobi.

Wenn subcutane Venen an einem lebenden Kaninchen exponirt und mit einem Tropfen Perchlorid-Lösung berührt wurden, so war mehr als eine Minute lang kein sichtbarer Effect wahrzunehmen. Dann aber veränderte sich das Caliber der Venen bedeutend; dagegen brachte ein Tropfen Kreosot in derselben Weise applicirt, eine Gerinnung zu Stande, welche die Venen sofort durch Compression obliterirte. Der Effect in dem zweiten Falle war rein mechanisch. Der erste implicirt, dass das Eisenperchlorid einen entscheidenden Einfluss auf die vitale Contractilität der Blutgefässe ausübt. Diese vermehrte Contractilität hat ganz gewiss den Einfluss, dass die Schnelligkeit der Absorption von fauligen Flüssigkeiten durch die Gefässe, welche die grosse Gefahr der Krankheit bedingt, vermindert wird.

Die Frage, ob das Eisenperchlorid eine directe Wirkung auf die Lymphgefässe ausübe, kann noch nicht positiv beantwortet werden. Man bejahte dieselbe natürlich, als man das Mittel von der Therapeutik der Erysipelas mit seiner Entzündung der Hautlymphgefässe in die Behandlung der Diphtherie hinüber nahm. Obgleich man von einer Compression der Lymphgefässe direct durch die Einwirkung des Eisenchlorids nichts weiss, kann man annehmen, dass vielleicht die Compression der Blutgefässe einen ähnlichen Einfluss auf die benachbarten Lymphgefässe ausübe. Natürlich würden durch die Aufnahme und Weiterbildung von giftigen Stoffen in die Säftemasse des Körpers Hindernisse erwachsen. Wie das schwefelsaure Eisen, so ist auch das salzsaure Eisen ein erträglich starkes Desinficiens. Mehr oder weniger haben im Grunde alle Adstringentien eine desinficirende Wirkung und einige der besten Desinfectionsmittel, wie das Kreosot, sind mächtige Adstringentien. Mundy brauchte das Eisen in der Behandlung der Wunden, und Beale, besonders in Verbindung mit Glycerin, empfahl es als mächtiges Antisepticum. Nach ihm ist seine Wirkung die, dass es das Wachsthum des Bioplasma beschränkt und damit der rapiden Nekrobiose Abbruch thut. Es ist ebensowohl im Stande, die Bewegungen von Mikrococcen und Bakterien zu hemmen, als auch albuminöse Fermente zum Coaguliren zu bringen, so dass seine Wirkung bei jeder der herrschenden Theorien der Diphtherie erklärlich ist. Bei Desinfectionsversuchen, welche zu London angestellt wurden, fand man, dass 2,27 Liter chlorsaures Eisen hinreichend waren, um 38,000 Liter fauliges Wasser zu desinficiren, während zu demselben Zwecke 1,36 Kilogramm Chlorkalk und 36,35 Pfund Kalk erforderlich waren. Das Eisenchlorid befindet sich seit lange auf Chevallier's Liste von Desinficientien und gilt nach Herbert Baker neben andern metallischen Salzen für eine derjenigen Substanzen, welche chemische Vergiftungsstoffe zerstören.

Unzweifelhaft aber ist die innere Verabreichung des Eisenchlorids wenigstens eben so wichtig, als seine locale Application, wenn man sich auch sagen muss, dass die Erklärung der Absorption desselben und seine Thätigkeit nach geschehener Absorption noch viel zu wünschen übrig lässt. Man hat gesagt, dass das Eisenchlorid unmittelbar nach dem Nehmen zersetzt werde, und dass die Salzsäure allein in die Circulation eintritt, aber die freie Salzsäure ist im Urin ebensowenig entdeckt worden, wie das ganze Salz. Man hat Grund zu glauben, dass das Eisenchlorid mit ungewöhnlicher Geschwindigkeit vom Magen direct absorbirt wird, und dass das Wiedererscheinen des Eisens in den Kothmassen durch eine Wiederelimination des Mittels in den Eingeweidecanälen zu erklären ist. Ausserdem fand Quincke, dass wenn Eisenperchlorid direct in die Venen von Thieren eingebracht wurde, in den Lungengefässen sich rasch Embolien entwickelten, aber wenn die Injectionen langsam gemacht wurden, so dass der Eintritt in die Blutmasse ungefähr dem Zeitraume der Absorption vom Magen gleichkommt, so wurden nur sehr kleine Niederschläge gebildet und von den weissen Blutkörperchen aufgenommen. Wenn diese Beobachtung richtig ist, so mag sie von ausserordentlicher Tragweite sein zur Erklärung der Wirkung des salzsauren Eisens in septischen Krankheiten, welche von einer erhöhten Thätigkeit der Lymphgefässe und einem Uebermass von weissen Blutkörperchen begleitet sind. Obendrein hat Sasse die verbreitete Meinung über den Einfluss des Eisens und die Obliteration des Blutes insofern verändert, als er den Eisensalzen die Eigenschaft zuschrieb, Sauerstoff in Ozon zu verwandeln. Sie theilen diese Eigenschaften ausschliesslich mit den Blutkörperchen selbst und würden demnach im Stande sein, den Mangel an Blutkörperchen bis zu einer gewissen Ausdehnung zu ersetzen. Er geht soweit, zu sagen, dass, ohne dass Sauerstoff ozonisirt ist, er gerade so nutzlos für die Zwecke des Athmungsprocesses ist, wie reiner Stickstoff. Auch Pokrowsky hat nachgewiesen, dass Eisen den Oxydationsprocess im Körper vermehrt, indem er gezeigt hat, dass auch im gesunden Zustande des Körpers die Temperatur sich hebt, und der Procentgehalt des Harnstoffs im Urin bei seiner Anwendung vermehrt wird. In blutarmen Individuen, welchen man Eisen zu dem Zwecke gegeben hat, um die Blutmasse zu vermehren, treten jene Wirkungen auf, ehe dieser letztere Zweck erreicht ist. So scheint in der That das Eisen die Stelle der Blutkörperchen in gewisser Hinsicht zu ersetzen. Dass nun das Eisen, wenn in Vergiftungszuständen des Blutes gegeben, in denen die rothen Blutkörperchen unaufhörlich mit Zerstörung bedroht sind, antiseptische Wirkungen ausübt, erscheint annehmbar. Schliesslich hat man versichert, dass unter allen Eisenpräparaten gerade das Eisenchlo-

ral die Eigenschaft besitze, das Nervensystem zu stimuliren. Möglicherweise ist diese Wirkung der Vermehrung des arteriellen Druckes im Nervencentrum zuzuschreiben. Man hat gesagt, dass sein bemerkenswerther Effect in gewissen Formen von Chlorose diese Wirksamkeit besonders illustrirt. Wenn diess wahr ist, so würde das Eisen um so mehr während des Verlaufs der Diphtherie angezeigt sein, weil es als Präventivmittel gegen eine Reihe von Nervenzufällen wirken würde, welche wir während des Verlaufs und nach demselben wahrzunehmen so häufig in der Lage sind.

Dritte Klasse. Unter den desinficirenden Mitteln hat die Carbolsäure ihren Platz lange behauptet. Es steht fest, dass hinreichende Lösungen von Carbolsäure Fäulniss zum Stillstand bringen, Bakterien tödten und weisse Blutkörperchen immobilisiren. Aus dieser Wirkung kann man übrigens nicht schliessen, dass der diphtheritische Process entweder auf der Gegenwart von lebenden Keimen beruhen müsse, deren Anzahl in fast allen Organen im gesunden Zustande gross ist, aber die Carbolsäure übt einen mächtigen Einfluss auf das Leben aller vitalen Elemente und deshalb auch auf das in schneller Proliferation begriffene Epithelium, welches einen Theil der diphtheritischen Membran ausmacht. Experimentell ist nachgewiesen, dass Carbolsäure die Wirkung von Vaccinelymphe zerstört; wahrscheinlich ist daher, dass Carbolsäure auch das Diphtheriegift brach legt. Ich bediene mich derselben zu innerlichem und äusserlichem Gebrauche, in rasch — viertelstündlich bis stündlich wiederholten Gaben, in Wasser, mit oder ohne Glycerin oder Alkohol, gelöst. Innerlich lasse ich auf diese Weise $^1/_2$ — 2 Grammes in 24 Stunden verbrauchen; zu Mundwassern, Gurgelwassern und Naseneinspritzungen gebrauche ich Lösungen von $^1/_2$ bis 2 Procent. Auch Rothe hat entschieden günstige Resultate von der Anwendung der Carbolsäure gesehen. Vielleicht ist seine Dilution von denselben örtlichen Erfolge begleitet, wie meine mehr concentrirte Anwendung, denn auch er beschreibt die Verschrumpfung und Verfilzung, wenn auch nicht Zerbröckelung der Membranen, welche ich häufig in kurzer Zeit wahrnehme. Er verbindet das Mittel mit Jod in der folgenden Formel: Ac. Carbol., spir. vini aa 1,00, aq. dest. 5,00, Tinct. Jodi 0,5.

In den letzten Jahren haben die Salycilsäure und die salycilsauren Salze als ein desinficirendes Mittel viel von sich reden gemacht. Ihre Wirkungen sind bekannt genug, aber fortgesetzte Beobachtungen und klinische Erfahrungen werden das enthusiastische Lob, das man der Salycilsäure hat zukommen lassen, einigermassen herabstimmen. Meine eigenen Erfahrungen mit Salycilsäure local angewandt, sind derselben nicht günstig. Ich habe nicht gesehen, dass sich bei sehr häufiger An-

wendung von ziemlich concentrirten Lösungen (1:30—50) oder von milderen Lösungen (1:200—300) eine erspriessliche Wirkung gezeigt habe. Der einzige Effect, den ich in einer Reihe von Fällen wahrgenommen habe, war der, dass der üble Geruch aus Nase und Rachen entschieden gemildert wurde, oder ganz verschwand, aber ein rascheres Abstossen der Membranen und einen rascheren Verlauf der Krankheit habe ich nicht constatiren können. Dieser Mangel der Wirkung scheint mir immer im geraden Verhältniss zur Menge und Massenhaftigkeit der Membranen zu stehen; wohingegen ich, wenn ich es mit hochfieberhaften Zuständen zu thun hatte, in denen der Fieberprocess von einer sehr mässigen Exsudation begleitet war, Ursache gehabt habe, mit dem innerlichen Gebrauch der Salycilsäure zufrieden zu sein. Es sind dies diejenigen Fälle, die mehr allgemeine Symptome, als locale Erscheinungen aufweisen, und die ich schon vor vielen Jahren als diphtheritische Fieber aufgeführt habe. Ich erinnere mich eines Knaben von vier Jahren, der mit geringer Exsudation, mit starker Drüsengeschwulst am Halse und einer Temperatur von nahezu 41° C. Tage lang gelegen hatte, ohne Zeichen der Besserung zu geben. Es war einer derjenigen Fälle, in welchen die Prognose fast schlecht, im höchsten Grade zweifelhaft zu stellen war. Der Knabe wurde unter dem inneren Gebrauch der Salycilsäure zu 4 bis 5 Grammes pro Tag mit einem Zusatz von 3 Grammes doppelt kohlensaurem Natron gesund. In einem andern ähnlichen Falle habe ich dieselbe Erfahrung gemacht. In mehreren andern Fällen fand ich die Temperatur bei dem Aussetzen des Mittels steigen, bei seiner Wiederaufnahme mässig fallen. Deshalb stehe ich nicht an, die Salycilsäure als desinficirendes Mittel bei hochgradigem diphtheritischem Fieber zu empfehlen, während ich nicht im Stande bin, seiner äusseren Anwendung auf die mit Membranen bedeckten Partien sehr das Wort zu reden.

Was die antiseptische Wirkung des Chinin anbetrifft, so kann es schwerlich anders, als durch seinen unmittelbaren Contact mit der Membran und nicht nach etwaiger Absorption in's Blut als wirksam betrachtet werden. Binz experimentirte mit einer Lösung von reinem Chinin, welches ein Procent bis ein pro mille des Alkaloids enthielt. Dies genügte, um die Entwickelung von Bakterien in fäulnissfähigen Flüssigkeiten zu verhindern; aber selbst in diesem Verhältniss gerechnet, würde ein Patient mit 18 Pfund Blut 138 Gran Chinin zu erhalten haben, um die Bedingung der Binz'schen Experimente zu verwirklichen. Wenn Binz zwei Grammes Chinin per Tag für einen Menschen von 120 Pfund Gewicht für hinreichend hielt, so ist diese Berechnung auf Experimente an Hunden basirt, in denen durch die Injection von Chinin septicämisches Fieber vermieden wurde. Uebrigens ist es wichtig, zu

Erinnerung zu behalten, dass Binz keinen wesentlichen Unterschied zwischen den Präparaten des Chinin macht. Er warnt davor, das doppelt schwefelsaure Chinin als das mindest wirksamste zu benützen. Als allgemeine Regel gilt mir, von der Anwendung der Chininpräparate — ich benütze mit Vorliebe das salzsaure Salz —, in jeder Klasse von infectiösen Fiebern keinen besonderen Einfluss auf Temperaturerniedrigung zu erwarten. Eine darauf zielende Indication lässt sich nur in entzündlichen Fiebern mit diesem Mittel erfüllen.

Meine Stellung zu der Frage, ob man die örtliche Manifestation der Krankheit, oder die örtliche erste Krankheitsanlage — je nach der Auffassung des ganzen Krankheitsprocesses, oder des individuellen Falles — mit Aetzmitteln behandeln solle, ist von vorn herein dadurch gegeben, ob ich in dem einzelnen Falle die Membran als Symptom eines Allgemeinprocesses, oder als die Ursache der Krankheit ansehe. Im ersten Falle ist natürlich weniger als im letzten mit der Aetzung auszurichten, vorausgesetzt, dass man überhaupt zur Zerstörung des krankhaften Products gelangen kann. Uebrigens liegt die Sache gar nicht so einfach. Denn wenn auch die Membran nur die Folge des Allgemeinprocesses wäre, so wirkt die Gegenwart der Membran oder Infiltration wiederum örtlich, durch Einwirkung auf das Lymphgefässsystem, durch Anätzung von Blutgefässen, durch Vergiftung der eingeathmeten Luft; und was erst Folge war, wird wieder zur Ursache. Somit ist allerdings die allgemeine Indication die, gesetzte Membranen zu zerstören und dadurch unschädlich zu machen. Aber im concreten Fall wird man auf Gegenanzeigen stossen. Die meisten Aetzmittel wirken nur oberflächlich; besonders ist dies mit dem salpetersauren Silber der Fall. Kali und andere zerfliessende Aetzmittel, wie Chromsäure, sind überhaupt auszuschliessen. Von concentrirten Mineralsäuren habe ich keine tiefergehende Wirkung als von dem Höllenstein gesehen; denn die aufzutragenden Quantitäten dürfen nur unbedeutend sein. Es ist nämlich entschieden leichter, das Aetzen zu empfehlen als auszuführen. Wenige Patienten haben Selbstbeherrschung genug, eine genaue Application des Mittels zu gestatten; und selten gelingt sie so, dass sowohl eine genügende Wirkung erzeugt, als Verletzung der Umgegend vermieden wird. Wenn ich darauf dringe, die Mundschleimhaut möglichst gesund zu erhalten und sogar nur aus diesem Grunde die Behandlung mit chlorsaurem Kali oder Natron gut heisse, so hüte ich mich ganz bestimmt davor, Wunden oder nur Erosionen zu verursachen, auf denen der diphtheritische Process ohne Weiteres Fuss fassen wird. Eine Membran oder Infiltration zu ätzen, wenn ich nicht sicher bin, dass ich die Aetzung gründlich machen und zu gleicher Zeit auf die kranke Oberfläche beschränken kann, halte ich für

Unrecht. Wo ich ätze, ziehe ich eine Mischung von Glycerin und Carbolsäure zu gleichen Theilen oder concentrirte Carbolsäure allem Andern vor. Ich habe gelegentlich gute Erfolge zu sehen geglaubt. Auf alle Fälle ist die örtliche Wirkung eine angenehme. Die Membran zerbröckelt und stösst sich krümelweise ab. Wo in der Enge der Mund- oder Rachenhöhle oder in der Ungeberdigkeit des Patienten eine Gegenanzeige zu finden ist, beschränke ich mich auf häufige Desinfection der erkrankten Partieen mit dünnen Lösungen der Carbolsäure, durch die Nase oder durch den Mund.

Meine Erfahrungen mit *Brom*, häufig innerlich gegeben, um die allgemeine und die örtliche Wirkung zu verbinden, und in verschiedenen Epidemieen an zahlreichen Fällen gemacht, sind dem Mittel nicht besonders günstig. Mit Brom in Substanz, oder wenig diluirt, die kranken Theile zu bearbeiten, wie ich es gegen Hospitalbrand habe thun sehen und gethan habe, ist von vorn herein ausser Frage. Also kann es sich nur um Lösungen handeln, wie sie *Ozanam*, *Schütz*, *Rapp* und Andere empfohlen haben. Halbprocentige Lösungen in Wasser, mit Bromkalium in Lösung gehalten, habe ich halbstündlich und öfter nehmen lassen, ohne dass ich von der örtlichen oder allgemeinen Wirkung erbaut gewesen bin. Eine Reihe von Malen habe ich vorgezogen, durch Vermischung von Chlorwasser mit Bromkaliumlösung das Brom in statu nascente zu verabreichen. Die Form ist angenehmer, wenn auch die Wirkung keine intensivere.

Einathmungen von Wasserdämpfen zur Erweichung des Gewebes, zur Anregung von Eiterung sind viel in Gebrauch gewesen; in der That bilden sie in England und America einen Haupttheil der Behandlung der Kehlkopfdiphtherie. Der Patient soll sie direct aus einem Gefässe oder unter einem mehr oder weniger geschlossenen Zelte, oder aus der mit ihnen geschwängerten Zimmerluft einathmen. Zu dem Ende wird Wasser beständig im Kochen erhalten, oder Kalk gelöscht, oder glühende Steine von Zeit zu Zeit in Wasser gelegt. In Kehlkopfdiphtherie habe ich entschiedene Wirkung von diesem Verfahren gesehen — aber keine angenehme; ich hatte wiederholt die Freude, durch Erlösung aus einer dunstigen Atmosphäre Croupkinder einen Theil ihrer Cyanose verlieren zu sehen, und kann mir denken, dass ein Kind mit Larynxstenose für reine atmosphärische Luft dankbarer ist, als für eine solche, welche mit Wassergas überladen ist. Natürlich schliesst diese Bemerkung die Fälle von mässigem Pseudocroup und Bronchitis nicht ein, welche sich in lauer feuchter Luft wohl befinden. In Schleimdiphtherie erwarte ich von der erweichenden und Eiter bildenden Eigenschaft der Wasserdämpfe nicht viel. Wer gesehen hat, mit welcher

Hartnäckigkeit diphtheritische Membranen und Infiltrationen viele Tage lang, 1—2 Wochen lang jeder Behandlung widerstehen, der wird höchstens bei den so gern günstig verlaufenden Fällen von Mandel- und leichter Schlunddiphtherie sein Heil von feuchter Luft erwarten. Wer es für wünschenswerth hält, Wasserdämpfe als Vehikel für Carbolsäure, Salycilsäure, Chlornatrium, chlorsaures Kali, Kalk zu benützen, der wird besser thun, diese Stoffe vermittelst des Zerstäubungsapparates zu appliciren. Das kann sehr wohl geschehen; die meisten Kinder sind gelehrig genug, sich im Nothfall alle 10 bis 15 Minuten einen Strom zerstäubter Lösung in Rachen und Kehlkopf bringen zu lassen.

Wie für jede Krankheit, welche, wenigstens in einzelnen Exemplaren, grosse oder unüberwindliche Schwierigkeiten setzt, ist auch für die Diphtherie fast die ganze Pharmacopoë geplündert worden. Lange vor Roger und Barbosa wurde Schwefel örtlich gebraucht. Im Anfange bewirkt das Einblasen desselben auf die örtliche Erkrankung Husten und Erbrechen und am Ende — Unbehagen und keinen Nutzen. Die Balsamica haben bei den Franzosen neuerdings Credit gefunden. Trideau und Vaslin, nebst Anderen, haben ihnen das Wort geredet. Der letztere gab zwanzig Grammes Cubeben täglich, und zwar wurde das Mittel in 8 »Anginen« und 34 Croupfällen gebraucht. Von den acht Schlunddiphtherieen starb ein Fall an consecutiver Paralyse; von vierunddreissig Croupfällen heilten drei ohne Tracheotomie, zehn mit der Tracheotomie. Ich sehe darin eine Empfehlung für die letztere, keine für die Cubeben.

Mechanische Ablösung von Membranen ist unter keinen Umständen indicirt, ausser wenn dieselben nahezu ganz gelöst sind. In der Regel wird man am besten thun, die vollständige Lösung und das Auswerfen oder Verschlucken derselben ruhig abzuwarten; es sei denn, dass halb gelöste Membranen im Kehlkopf oder in der Luftröhre die Anwendung eines Brechmittels anzeigen. Die Behauptung, dass bei dem fleissigen und ausschliesslichen Gebrauch von Turpethum minerale in brechenerregender Dose ihm niemals ein Fall von Kehlkopfcroup gestorben sei, ist nur F. Barker gelungen. Mit Pincetten gehe man vorsichtig um, Kratzen und Erodiren der Nachbarschleimhaut vergrössert die Area der Membranbildung sofort, Schwämme und Pinsel entfernen die Oberfläche, aber nicht die Membran. Selbst wo man Membranen sich spontan abstossen sieht, erzeugt sich eine neue oft in wenigen Stunden. Nachdem ein Abguss der Trachea und Bifurcation ausgeworfen war, fand sich bei der Leichenuntersuchung — das Kind starb sieben Stunden nach der Expectoration — die Gegend der Bifurcation von einer dicken Membran belegt. Gelegentlich sind übrigens die Berichte über locale Erfolge der Entfernungsversuche mit Vorsicht aufzunehmen;

besonders gilt das vom Kehlkopf. Man kann allerdings Haarpinsel und Schwämme hinunterstossen und auch wohl Membranen herauswischen, aber im Verhältniss zu dem, was man entfernen müsste, ist die Quantität gering; auf alle Fälle würde ich keinen Erfolg bei Membranbildung im Kehlkopf erwarten. Da vielleicht noch weniger, als irgendwo anders. Denn kaum irgendwo haften diphtheritische Ablagerungen hartnäckiger. Eine Woche ist das Minimum der Zeitdauer, welche eine Canüle nach gemachter Tracheotomie zu liegen hat; ich habe meine Canülen niemals vor dem siebenzehnten Tage entfernen dürfen. Und die Untersuchung der Membranen lehrt in Leichenöffnungen, dass sie nirgends fester haften, als im Kehlkopf. Schwerlich wird man mit den Versuchen, sie mechanisch aus demselben zu entfernen, viel ausrichten. Die Mühe, welche ich mir bisweilen habe geben müssen, um die Nase theilweise auf mechanischem Wege zu reinigen, lässt mich an das mechanische Auspntzen des Kehlkopfes nur mit Zögern glauben.

Mandeln. In milden Fällen von Mandeldiphtheritis versuche ich mitunter die Membran, wo sie leicht erreichbar ist, zu zerstören, indessen nur wenn sie in der That leicht erreichbar ist. Nach meiner Meinung haben die Mineralsäuren und der Höllensteinstift viel mehr Böses als Gutes gestiftet. Wo ich die Membran erreichen und gründlich betupfen kann, thue ich das gewöhnlich, wie schon gesagt, mit concentrirter Carbolsäure; wo sie nicht vollständig zu erreichen ist, unterlasse ich das Manöver ganz. Ein Wegkratzen der Schleimhaut und eine Verletzung der Epithelien würde dazu beitragen, den Process in einer kurzen Zeit auf die Nachbarschaft auszudehnen. Schon oben habe ich von der Neigung der Krankheit, sich rasch auszubreiten und der Gefahr, neue Wunden zu verursachen, ausführlich gesprochen. In den meisten einfachen Fällen von Mandeldiphtherie gebe ich kleine Dosen des chlorsauern Kali oder Natrums mit Kalkwasser oder Tinctur des salzsauern Eisens 2 bis 8 Grammes per Tag, vermische das Präparat mit ein wenig Glycerin, zum Theil zu dem Zwecke, um es länger mit der erkrankten Oberfläche in Berührung zu halten, zum Theil wegen seiner antifermentativen Wirkung, und lasse es häufig nehmen. Das begleitende Fieber ist gewöhnlich nicht hoch und die Nachbardrüsen sind in der Regel nur wenig geschwollen. Wo leichte Drüsengeschwulst vorhanden ist, reichen Kaltwasser- oder Eis-Applicationen in der Regel hin.

Die letzteren sollten nach allgemeinen Indicationen gemacht werden. Die glanduläre (und periglanduläre) Schwellung ist weniger das Resultat einer wirklichen Anfüllung mit fremdem Material, als der consecutiven Reizung. Bei ihr wirkt Eis sehr angenehm; wie auch der in-

ner Gebrauch von häufigen kleinen Gaben von Eiswasser, von Eispillen oder Gefrorenem örtlichen wie allgemeinen Anzeigen gerecht wird.

N a s e n d i p h t h e r i t i s entsteht entweder im Schlunde, von wo aus sich der Process nach den Nasenhöhlen fortsetzt, oder primär. Sie meldet sich bisweilen durch einen eigenthümlichen dünnen flocculenten Ausfluss, der mitunter gar nicht copiös zu sein braucht, bisweilen auch gar nicht vorhanden ist, und immer mit sehr frühzeitigem Schwellen der Halsdrüsen speciell hinter und unter dem Winkel des Unterkiefers. Sehr häufig tritt Nasendiphtherie ein, wo die Nasenschleimhaut eine Zeit lang im Zustande des Catarrh sich befunden hat. Es ist um so mehr Werth darauf zu legen, dass zur Zeit einer Diphtheritis-Epidemie kein Nasencatarrh bei Kindern geduldet werde. Hüten muss man sich in solchen Fällen von Nasencatarrh nicht zu lange den dünnen und flockigen Ausfluss für schleimiges Secret zu halten. Einerlei nun, woher die Nasendiphtherie stammt, ob sie primär aufgetreten, oder secundär vom Halse aus heraufgestiegen ist, in beiden Fällen soll die örtliche Behandlung sofort angefangen werden, und wenn das geschieht, so wird die grosse Mehrheit der Fälle entschieden günstig verlaufen. Die Gefahr der Nasendiphtherie besteht in der übergrossen Absorption fauliger zerfallender Massen und in dem Einathmen von fauligen Gerüchen. Die Anzeichen für die Behandlung sind klar und bestimmt genug. Die Oberfläche der Nasenhöhle muss durchaus gereinigt und desinficirt werden. Wenn man frühzeitig beginnt, erreicht man den ursprünglichen Sitz der Affection, in dem die Veränderung zuerst stattgefunden hat, und die Desinfection wird in der Regel erfolgreich sein. Es ist nicht nöthig, starke Desinficientien zu wählen. 12 bis 25 Centigrammes Carbolsäure in 30 Grammes Wasser ist zu gleicher Zeit genügend und mild, und verursacht kaum mehr Beschwerde, als lauwarmes Wasser allein. Einspritzungen in die Nase sollen sehr reichlich gemacht werden, bis der Strom durch das andere Nasenloch oder durch den Mund frei ausgepassirt. Sie sollen auch sehr häufig gemacht werden, mindestens alle Stunden und öfter, wenn nöthig; zur selben Zeit aber soll man sich hüten, dass die Flüssigkeit nicht in die Eustachische Röhre eintritt. Ein solches Vorkommen kann hinreichend dadurch verhindert werden, dass dafür gesorgt wird, dass die Kranken während der Procedur den Mund offen halten. In der Diphtherie habe ich keine üblen Folgen von Einspritzungen in die Nase gesehen. Wahrscheinlich ist es, dass die Schleimhaut des Rachens bis zur Eustachischen Röhre hinreichend geschwellt ist, um den Eintritt von Flüssigkeiten in die Röhre zu erschweren. Die Harthörigkeit, welche während des Verlaufs schwerer Catarrhe oder der Diphtherie zu den häufigen Vorkommnissen gehört,

scheint darauf hinzudeuten, dass die Schleimhaut in jener Gegend im Zustande der Schwellung sich befindet. Die gewöhnlichste Spritze wird hinreichen. In den Händen der Eltern und Wärter ist es indessen besser, das stumpfe Ende einer Ohrenspritze oder Nasendouche zu gebrauchen; obendrein wird durch die letztere der in die Nase einfliessende Strom gleichförmig werden. Gelegentlich wird man hier, wie zur örtlichen Application auf Mund- und Rachenfläche, mit Vortheil den weit hinein eingeschobenen Pulverisateur verwenden. Es gibt übrigens Fälle, in denen der Arzt mehr Schwierigkeiten mit einer diphtheritisch afficirten Nase hat. Ich habe Fälle gesehen, in denen die Nasenhöhlen von vorn bis hinten mit einer dicken soliden Masse von Membranen gefüllt und vollständig verstopft waren. In solchen Fällen war ich gezwungen, mir mit der Silbersonde einen Weg durch die Massen zu brechen, allmälig grössere Sonden aufzunehmen und unvermischte Carbolsäure einzuführen, um auf diese Weise die grössten und dicksten Massen zu entfernen; kam schliesslich so weit, Einspritzungen zu machen und habe öfter die Freude gehabt, selbst in scheinbar hoffnungslosen Fällen ein günstiges Resultat zu erreichen. Man kann sehr häufig erleben, dass die gefährlichen secundären Drüsenschwellungen nach 12 bis 24stündiger Anwendung regelmässiger desinficirender Injectionen bedeutend reducirt werden, aber man soll nicht vergessen, dass diese Einspritzungen sehr häufig, stündlich oder halbstündlich gemacht werden müssen. Man soll sich nicht durch die Nothwendigkeit des Schlafes und der Ruhe zu einem Temporisiren innerhalb der ersten zwei Tage verführen lassen und die Behandlung nicht aufgeben. Man wird finden, dass die Kinder sehr häufig gegen diese Behandlung nicht opponiren; ich habe sogar gefunden, dass manche, nachdem sie sich von der Wirkung überzeugt hatten, später nach der Erleichterung, welche die Einspritzung ihnen gewährte, verlangten. Wenn man im Begriffe ist, mit der jedesmaligen Injection aufzuhören, wird man wohl thun, die Nase des Patienten einen Augenblick mit dem Finger zu schliessen. Man erreicht damit (wo das nicht spontan geschieht), dass Flüssigkeit in die unter gewöhnlichen Umständen nicht erreichte Rachenhöhle ausfliesst und (verschluckt oder) durch den Mund entleert wird. In Bezug auf die Wahl des desinficirenden Mittels habe ich wenig zu sagen. Ich glaube nicht, dass dem einen oder dem andern ein bedeutender Vortheil zukommt. Ich vermeide diejenigen, welche bedeutende Flecken machen, und diejenigen, welche starke Coagula hervorbringen. Aus dem letzteren Grunde vermeide ich das Eisensubsulphat und Eisenperchlorid, aus dem ersteren das übermangansaure Kali. Ich operire in der Regel mit Carbolsäure in der oben angeführten Verdünnung. Wo wenig übler Geruch vorhanden ist, habe ich sehr

häufig Kalkwasser benützt. Innere Desinficientien und Antiseptica sind von absolut keiner Wirkung, wenn nicht die Ursache der Sepsis aufgehoben wird, man mag nun Carbolsäure, Salicylsäure oder Eisen innerlich geben wollen. Ich berufe mich hier auf das, was ich oben über die Wirkung von Eisen und Salicylsäure gesagt habe. Mit der örtlichen Anwendung der Antiseptica wird, wie oben angegeben, die Mehrzahl von Fällen genesen: ohne sie werden sie zu Grunde gehen. Soviel ist meiner Erfahrung nach sicher, dass es allerdings eine Anzahl von Fällen giebt, die lethal verlaufen; soviel ist aber auch sicher, dass die Sterblichkeit nicht übermässig gross zu sein braucht. Es ist wahr, dass es schwer ist, die peinliche und scheinbar grausame Behandlung, welche für einen Erfolg absolut erforderlich ist, durchzusetzen, oder durchsetzen zu lassen, aber immerhin ist es grausamer, Leben zu opfern, als zu retten.

Kehlkopf. Die schwerste Form der diphtheritischen Erkrankung ist die *Kehlkopfdiphtherie, der membranöse Croup.* Diese Form wird einer gesonderten Betrachtung unterliegen und an dieser Stelle werde ich deshalb nicht weiter auf den Gegenstand eingehen. Die interne Behandlung der Diphtherie, welche entweder primär im Kehlkopf auftritt, oder vom Rachen in denselben hinuntersteigt, ist nicht wesentlich von derjenigen verschieden, welche für Diphtherie im Allgemeinen auseinander gesetzt ist. Natürlich erfordert der Kehlkopf und das Hauptsymptom des Kehlkopf-Croups, die Suffocationserscheinungen, seine eigene Therapie. Speciell würde das gelten von der Anwendung der Brechmittel zur Erfüllung der Indication, Schleim oder halb abgelöste Membranenfetzen aus dem Kehlkopf zu entfernen. Ueber Tracheotomie, das ultimum refugium in Croup habe ich hier nur wenig zu erwähnen, nur mag ich nicht unterlassen zu sagen, dass in demselben Masse, wie die Epidemien von Diphtherie schwerer und schwerer, die Resultate der Tracheotomie in meinen Händen und in denjenigen anderer Operateure schlechter und schlechter geworden sind. Eine Zahl von 67 Tracheotomien, welche ich vor neun Jahren veröffentlicht habe, ergab mir nahezu 20 Procent an Genesenden; 100 Tracheotomien, welche ich seit der Zeit ausgeführt habe, reducirten diesen Procentsatz so bedeutend, dass nur die absolute Unmöglichkeit ein Kind unter den Erscheinungen der Erstickung sterben zu sehen, mir das Messer zur Ausführung der Operation in die Hand gedrückt hat. Damit ist nicht gesagt, dass ich nicht dieselbe Indication für die Ausführung der Tracheotomie aufrecht erhalte, für welche ich damals mit anderen Operateuren mich aussprach, nämlich die, dass die Tracheotomie unter allen Umständen angezeigt ist, wenn das Hauptsymptom, an welchem die Kranken zu Grunde zu gehen drohen, Erstickung ist. Die Frage, ob es sich mehr um

hochgradige Infiltration des Gewebes, um Oedem handelt, oder um Fibrinauflagerung, — wie ein moderner Autor will — kommt dabei nicht in Betracht; ebenso wenig handelt es sich in dem individuellen Erstickungsfalle um die Frage, ob schon die »Grenzen zwischen Diphtheria und Croup« gezogen sind. Es handelt sich um augenblickliches Ersticken und den Versuch der Lebensrettung, der freilich in bösartigen Epidemien so selten von Erfolg gekrönt ist, dass ich mich der gelegentlichen Schwäche anzuklagen habe, mich mit der Weigerung der Eltern, die Tracheotomie zu erlauben, gern zufriedengegeben zu haben. Wie viel übrigens mit der Tracheotomie bisweilen zu leisten ist, hat noch so eben A. v. Winiwarter (Jahrb. f. Kinderh. N. F. X. S. 377) an dem Falle eines achtmonatlichen, an Hals- und Kehlkopfdiphtherie leidenden Kindes bewiesen.

Behandlung diphtheritischer Lähmungen.

Die Behandlung der diphtheritischen Lähmung ist in der Regel einfach genug. Sehr häufig ist nichts als ein verständiges Abwarten nöthig. Gewöhnlich erholen die Gliedmassen sich vollständig, wenn die Verhältnisse einigermassen günstig sind. Anämie und Schwäche sind immer begleitende Erscheinungen und ihnen gemäss muss die Diät und ärztliche Behandlung eingerichtet werden. Man soll indessen nicht vergessen, dass Ueberfüttern und einförmige Nahrungsweise nicht gerade angezeigt sind, denn nicht selten leidet die Musculatur des Magens, wie die übrige Musculatur; und gewöhnlich ist die Magensaftabsonderung in anämischen Individuen eine mangelhafte. Während daher vom therapeutischen Standpunkt aus die Anwendung des Eisens angezeigt ist, soll man nicht unterlassen, ein besonderes Augenmerk auf die Ernährung und Verdauung zu richten, und die letztere durch Pepsin mit mässigen Quantitäten sehr verdünnter Salzsäure zu unterstützen. Chinin und Stimulantien sind unter allen Umständen indicirt, wo sonst keine Gegenanzeige vorhanden ist. Die Behandlung der Lähmung selbst, wo eine Gegenanzeige für das Abwarten vorliegt, hängt natürlich von der Diagnose des Zustandes ab. Nur dadurch ist es zu erklären, dass eine Reihe von Empfehlungen, z. B. die Anwendung des electrischen Stromes, nachdem sie von einigen Autoren gemacht worden sind, von anderen perhorrescirt werden. Wo es sich um Veränderungen in Hirn und Rückenmark, um Apoplexie handelt, da kann man allerdings »die grösste Vorsicht gebrauchen«, um »den Process nicht zu steigern«, und in solchen Fällen würde entschieden eine Gegenanzeige für Faradisation vorliegen, indessen würde diese Gegenanzeige den galvanischen Strom in kurzen Sitzungen gebraucht, nicht einschliessen. Die meisten Fälle verlaufen

selbst ohne die geringste Temperaturerhöhung. Ich betone das letztere, weil eine grosse Reihe von centralen Congestionen und entzündlichen Processen mitunter nur sehr unbedeutende Temperatursteigerungen wahrnehmen lassen. Da es sich aber entschieden um die Constatirung von Temperaturdifferenzen handelt, so verlasse ich mich nur auf die Rectum-Temperatur, denn gar manche Myelitis verläuft mit wenig mehr, als ½ oder 1° Temperaturerhöhung. In allen Fällen, in denen die Temperatur normal oder subnormal ist, stehe ich keinen Augenblick an, den faradischen und galvanischen Strom je nach Umständen zu gebrauchen. Neben dem innern Gebrauch des Eisens empfehle ich entschieden den Gebrauch der nux vomica, resp. des Strychnin. Die Warnung Oertel's, dass das Strychnin, da es nur vom Centralorgan aus wirke, ganz gewiss einen Reizzustand im Rückenmark erhöhe, kann ich nicht unterschreiben. Die Beobachtungen einer grossen Anzahl von Autoritäten und meine eigenen, ziemlich zahlreichen, lassen mich auf das Strychnin als das zuverlässigste Mittel bei diphtheritischen Lähmungen zurückblicken. Wo keine Eile noth thut, kann man mässige Gaben, langsam steigend, zu gleicher Zeit mit dem Eisen verabreichen; wo Gefahr im Verzuge, ist es verständiger, zu regelmässigen subcutanen Einspritzungen seine Zuflucht zu nehmen. Henoch hat diphtheritische Lähmungen unter dem Gebrauch subcutaner Einspritzungen von Strychnin in drei Wochen schwinden sehen. Diese Erfahrung, welche ich häufig gemacht habe, stimmt mit demjenigen überein, was Demme für Kinderlähmung (10. Bericht. 1873) rühmt, und was ich bei ihr und Hirnlähmungen, wie bei diphtheritischer Paralyse häufig bewahrheitet gesehen habe. Diese Erfahrungen stimmen auch überein mit den günstigen Resultaten von subcutanen Strychnineinspritzungen in die Schläfenhöhle, welche zuerst Nagel, Andere nach ihm und ich selbst in einigen Fällen von Amaurose zu beobachten Gelegenheit hatte. Besonders rede ich der subcutanen Einspritzung das Wort, wo es sich um dringend gefährliche Lähmungen handelt, speciell bei Lähmungen der Schling- und der Respirationsmuskeln. Bei den ersteren ist es natürlich nöthig, den Kranken künstlich zu ernähren, zum Theil vielleicht durch ernährende Mastdarmklystiere, zum hauptsächlichsten Theil aber durch Ernährung durch die Schlundsonde. Beim Gebrauch der letzteren ist es nicht nöthig, dass diese in den Magen hinuntergeführt wird. Es ist nur nöthig, dass die Sonde, resp. der Katheter einige Zoll unterhalb der gelähmten Partie hinuntergeführt wird. Die Speiseröhre übernimmt dann selbst gegen die früher übliche Ansicht das Geschäft der Weiterbeförderung. In diesen Fällen soll man das Strychnin subcutan einmal oder zweimal täglich in der Halsgegend anwenden. In derselben Weise

soll es in der Brust-, Zwerchfell- oder Halsgegend bei Lähmung der Respirationsmuskeln gebraucht werden, oder da, wo es sich um Lähmung der Glottismuskel handelt. In Lähmungen der Accomodationsmuskeln (in denen Scheby-Buch von Calabar Abkürzungen des Processes beobachtet haben will), sind sie in der Stirn- oder Schläfengegend zu machen.

DYSENTERIE

VON

DR. A. JACOBI,

PROFESSOR DER KINDERHEILKUNDE AM COLLEGE OF PHYSICIANS AND SURGEONS
ZU NEW-YORK.

Literatur.

Bonacossus, H., De dysent. Bonon. 1552. — Le Jay, De Dysent. Diss. Basil. 1586. — Spaher, Ber. v. d. rothen Ruhr. Walter 1595. — Agerii, Theses de bono usu ... dysenteria. Argent. 1592. — Moegling, Diss. Tüb. 1597. — Rihstein, Bas. 1598. — Wittich, dysenteria epidemica. Arnst. 1605. — Agricola, Ber. v. d. rothen Ruhr. Bas. 1616. — Lepois, Ch., Discours de la nature etc. de Dysent. Pont-à-Mousson 1623. — Mandat, Ergo a rheumatismo Dysenteria ... Paris 1626. — Fabricius, Observ. Cent. III. Obs. 42. Id. Diss. de dysenteria. Rost. 1627. — Wagner, J. J., Iudicium et consilium medicum, über die zu dieser Zeit grassirenden Durchfälle, wie man sich dabei verhalten, präserviren und mittelst göttlichen Segens curiren solle. 4°. Weissenfels 1676. — Fabricius, Hild., de dysenteria lib., Op. p. 696. 1682. — Franeus, G., Dysenteriae casus mortalis et convulsionibus letalis. Miscell. Acad. Nat. Curios. Dec. 2. A. 6. 1687. p. 175. — Westphal, J. C., Menstruum dysenteriam solvens. Ibid. Dec. 2. A. 8. 1689. p. 327. — Juncker, J., Diss. de ... dysenteriam et haemorrhoides mentientibus. Hallae 1747. — Roederer et Wagler, de morbo mucoso. Gött. 1764. — H.-(D.), Verwahrungen zur Zeit der Ruhr. Der Arzt. Hamburg 1764. XII. p. 225. — Vom Genusse der Früchte bey der Ruhr. Ibid. 1764. XII. p. 329. — Meier, G. J., De dysenteriae curationibus antiquis. Gottingae 1765. — Hanneo, C. E., Die Unschuld des Obstes im Entstehung der Ruhr. Wesel 1766. — Zimmermann, Von d. Ruhr unter d. Volke im Jahre 1765. Zürich 1767. — Dass die Ruhr von ... entspringe. Der Arzt. Hamburg 1768. VI. p. 365. — Violet, Observation sur une diarrhée guérie par l'application d'un cautère, dans un enfant attaqué de la teigne. Journ. de méd. chirurg. Pharm. etc. 1770. XXXIV. p. 281. — Camper, P., Dysenteriae historia. Lugd. Batavorum 1785. — Wagner, R., Anatome pueri ... et dysenteria affectae. Ephemer. Acad. Nat. Curios. Cent. I. et II. p. 206. — Baume, Observation sur une dysenterie de six mois, guérie subitement par l'helminthocorton. Journ. de Méd., Chir., Phar. etc. 1786. LXIX. p. 257. — Beardsley, E., History of a dysentery, in the 22nd regt. of the late Continental Army, occasioned by the barracks being over crowded and not properly ventilated. Cases and obs. by the Med. Soc. of New-Haven Co. N.-Haven 1788. p. 68. — Pauli, Gesch. d. Ruhrepidemie zu Mainz 1793. — Rengger, Beobachtung eines mit der Ruhr verbundenen Pemphigus. Mus. d. Heilk. Zürich 1794. II. p. 142. — Bay, Wm., Obs. on the operation of pestilential fluids upon the large intestines, termed by nosologists dysentery. New York 1797. — Schröter, de pomiferis in dysenteriae epidemiis ... praecavendis. Wittenb. 1799. — Wendelstadt, Heilung einer chronischen ruhrartigen Diarrhöe eines neugeborenen Kindes. Journ. d. praktisch. Heilkde. Berlin 1799. VII. 1. Stück, p. 41. — Fischer, Practische Bemerkungen über den langwierigen Durchfall bei Kindern. Ibid. Berlin 1802. XVI. 1. Stück, p. 167. — Hooper, R., Account of the diseases [dysentery] of the sick landed at Plymouth from Corunna. Edinb. Med. & Surg. Journ. 1809. V. p. 398. — Rensch, Schilderung des zu Königsberg in Preussen in den Monaten Juli bis November 1812 epidemisch unter den Kindern von ein halb bis zwei Jahren geherrschten entzündlich galligten Durchfalls. Journ. d. prakt. Heilkde. 1818. XXXVII. 4. Stück, p. 42. — Annesley, Sketches of the most prevalent diseases of India. London 1825. — Christison, Notice on the

dysentery, which has been lately prevalent in the Edinburgh Infirmary. Edinb. Med. & Surg. Journ. 1829. XXXI. p. 310. — Lechler, Versetzung der Ruhr nach Gesicht in Form einer Gesichtsrose. Württemb. Med. Correspbl. V. 1835. p. 241. — Flandej (?), Beschreibung der Brechruhr- und Ruhr-Epidemie, welche im letzten Sommer und Herbst in Ludwigsburg geherrscht hat. Ibidem 1835. IV. p. 171. — Hauff, Zur Lehre v. d. Ruhr. Tübingen 1839. — Hughes, H. M., Observations on the treatment of the dysentery of this Country. London Med. Gaz. 1839—40. vol. XXV. p. 456. — Pisani, J. J., Arch. génér. I. sér. V. p. 585. Trousseau XIII. p. 577. Louis 144. Villeneuve 282. Trousseau et Parmentier XIV. 55. Falliot XXI. 281. 406. Gouzée XXX. 102. Colin 6me série XVI. 422. Marbot XXI. 214. Williams X. 211. Delioux 5me série I. S. 693 (injections iodées). — Baron, Considérations sur la dysenterie chez les nouveau-nés. Journ. d. Méd. et de Chirur. prat. 1840. XI. p. 126. — Peysson, A., Mém. sur la dysentérie et la colite aigue. Paris 1840. — Sicherer, P. T., Neunter Jahresbericht über das Paulinen-Hospital in Heilbronn vom 1. July 1842 bis 30. Juni 1843. Dysenterie. Febris nervosa versatilis. Febris Nervosa stupida. Württemb. Med. Correspbl. 1843. XIII. p. 241. 249. 254. — Behrend, Fr. J., Ueb. d. innern Gebrauch d. Höllensteins u. s. w. Journ. f. Kinderkr. V. S. 95. — Gorris, F. S., Use of ergot of rye in dysentery. Lancet 1846. II. p. 29. — West, Ch., Lectures on the diseases of infancy and childhood [diarrhoea]. Med. Gaz. London 1848. VII. N. S. p. 15. 45. — Stöcken, F. J., De dysenteria per autumnum anni 1848 Gryphiae epidemica. Gryphiae 1849. — Dürr, Fall von alternirender Ruhr und Nesselsucht. Württemberg Med. Correspbl. 1850. XX. p. 298. — Hollingsworth, Epidemic dysentery among the orphans at Girard college. Trans. Coll. of Phys. Phila. 1850. N. S. I. p. 166. — Cooke, W., Epidemic diarrhoea and dysentery in children. Lancet-London 1850. II. p. 495. — Bilharz, Bem. d. distomum haematobium zu Dysenterie. Z. f. wiss. Zool. IV. — Thweatt, J. J., On the use of nitrate of silver in certain forms of dysentery in adults and diarrhoea in children, with cases and remarks. Stethoscope & Va. Med. Gaz. 1851. I. p. 10. — Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffectionen. Virch. Arch. V. 2. Heft. — Hoerenér, F., De diarrhoea infantum praesertim de ea quae aestate praeterita Gryphiae epidemice grassata est. Gryphiae 1852. — Hervieux, E., De l'application des sangsues à l'anus dans le traitement de la diarrhée des jeunes enfans. L'Union Méd. 1854. VIII. p. 134. 563. — Berland, Du traitement de la dysenterie à l'île de la Réunion. Paris Th. 1854. — Scheller, Diarrhöe. Zschr. d. K. K. Ges. d. Aerzte zu Wien 1854. II. p. 291. — Schrag, Ruhr (in Marbach), Württemb. Med. Correspbl. 1855. XXV. p. 319. — Bamberger, in Virch. Handb. d. Path. u. Ther. 1855. VI. 1. 384. — Höring, Ruhr in Ludwigsburg. W. Med. Corresp. 1856. p. 319. — A. Hirsch, Die Ruhr nach ihrem endem. u. epidem. Vorkommen. Prag. Viert. Bd. 46. 47. 51. 1855. 1856. — Bellmont, Beitr. zur pathol. Anat. d. Ruhr. Bern 1856. — Vogt, W., Monogr. d. Ruhr. Giessen 1857. — Wertheimber, A., Pathologische und therapeutische Beobachtungen aus den Kinderheilanstalten Wiens. XXX. Diarrhöe. Aerztl. Intelligenzbl. München 1858. V. p. 78. — Anselone, M. A., De la médication de la dysenterie aigue epid. Paris. Th. 1859. — Rees, O., Chronic dysentery, contracted in early life in a man aged seventy-seven, now affecting the sigmoid flexure of the colon and the rectum, relief. The Lancet 1860. II. N. S. p. 284. — Camerer, Dysenteria chronica. Württemb. Med. Correspbl. 1862. XXXII. p. 51. — Dysenteria in infants in Rome. Med. Times & Gazette. London 1861. II. p. 487. — Discussion on chronic dysentery. Med. Record N. Y. 1868. I. p. 237. — Basch, S., Anat. u. klin. Unters. üb. Dysenterie. Virch. Arch. XL. S. 234. — Gros, Der therapeutische Werth des Ergotins bei der Dysenterie und chronischen Diarrhöe. Allg. Wien. Med. Ztg. 1868. XIII. p. 369. — W. E. Maclean, Dysentery, in J. R. Reynolds System of Med. vol. I. London 1866. — Gauster, M., Gelenkrheumatismus nach und bei Ruhr. Memor. Heilbronn 1869. p. 56. — Bierbaum, J., Erlebnisse aus der Kinderpraxis. Dysenteria. Deutsche Klinik 1870. XXII. p. 378. 402. 418. 475 u. 1871. XXIII. p. 29. — Valentiner, Störungen der Harnsecretion und Harnentleerung in einem Falle von Dysenterie. Berl. klin. Woch.

1871. VIII. p. 9. — Virchow, Kriegstyphus u. Ruhr. Virch. Arch. LII. S. 1. — Cauchy, C. A. O., Considérations sur quelques diarrhées des enfants. Paris 1871. — Chambers, J., Treatment of infantile Diarrhoea. Lancet London 1871. II. p. 528. — Mattison, J. B. The value of salicin in obstinate diarrhoea. Southern Med. Record. 1873. III. p. 671. — Kräuter, Ueb. einige Nachkrankh. d. Ruhr. Cassel 1871. — Trémerie, S., Consid. gén. sur le traitement de la dysenterie. Bull. gén. thérap. Nov. 15. 1871. — Laton, A., Note sur l'emploi de l'ergot de seigle contre la dysenterie. Gaz. hebd. 28. 1871. — Burkart, A., Ueb. rat. Behandlung der Dysenterie. Würtemb. Med. Corresp. 38—40. 1872. — Derselbe, Ueb. d. Vorkommen hämorrhag. Infarcte bei Dysenterie. Berl. klin. Woch. 26. 1872. — Amelung, Zur Behandlung d. Dysenterie. Bödeon 1873. 11. — Wenzel, B., Zur Behandlung der Ruhr. Bödeon 1873. N. 18. — Ward, St., On the treatment of chronic dysentery. Med. T. and Gaz. Febr. 22. 1873. — Cornil, V. Sur l'anat. path. des ulcér. intest. dans la dysentérie. Arch. phys. Mai 1873. p. 311. — Moore, On the causation and prevention of dysentery, cholera, diphtheria etc. London 1873. — Horvath, im Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873. Nr. 38—41. — Barret, E., De l'emploi du lait dans le traitement de la dysenterie chronique. Arch. de Méd. Paris 1873. XX. p. 370. — Kelsch, Contributions à l'anatomie pathologique de la dysenterie chronique. Arch. de Phys. Paris 1873. V. p. 406. 573. — Id., de la dys. aigue. Arch. Phys. 1873. p. 734. — Mackenna, J. W., Diarrhoea and dysentery in children in the summer months. Canadian Med. Times 1873. I. p. 97. — Bishop, J. C., Salicine in diarrhoea and dysentery. Southern med. Record. Oa. 1874. IV. p. 585. — Raymund, Einige Fälle von Gelenkentzündungen in Folge von Ruhr. Deutsche Klinik 1874. p. 132. — Kletke, G. M., Die ansteckenden Menschenkrankheiten u. Maass. geg. deren Verbreitung. Berlin 1874. — Quesnerand, Des manifestations rhumatoïdes de la dysenterie. Gaz. des Hôpit. Paris 1874. p. 419. 442. 450. 458. — Chouppe, H., Note sur l'emploi de l'ipecacuanha administré en lavements dans la diarrhée cholériforme des jeunes enfants et dans la diarrhée des tuberculeux. Bull. gén. de thérap. Paris 1874. p. 481. — Uffelmann, J., Die Störung des Verdauungs-Processes in der Ruhr. Deutsch. Archiv f. k. Med. 1874. p. 228. — Yeo, Diphtheritic ulceration of the colon. Dublin Journ. of Med. Sc. 1874. p. 186. — Farquharson R., On the use of ipecacuanha in infantile diarrhoea. Brit. Med. Journ. 1874. p. 169. — Cornil V. et Ranvier, L. Manuel d'histologie pathol. Paris 1869. 1875. — Stephanides, E., Zur innerlichen Anwendung der Salicylsäure bei Dysenterie und chronischem Durchfall. Wien. Med. Presse 1875. p. 297. — Flint, A., A contribution towards the natural hist. of ac. dysentery. Amer. Jour. med. Sc. 1875. July. — Rajewski, A., Ueb. Diphth. d. Darmkanals. Centralbl. med. Wiss. 1875. 41. — Mansfield, Jones, Two cases of chron. dysentery. Med. T. and Gaz. June 19. 1875. — Caspari in d. D. Kl. 1875. N. 5 u. 6. — Lösch, Massenhafte Entwicklung v. Amöben im Dickdarm. Virchow 65. — Birch, E. A., A note upon the treatment of sudden and violent infantile diarrhoea in India. Ind. Annal. of Med. Sc. 1875. p. 167. — Toulmouche, A., De la dysenterie épidémique traitement chloro-opiatique. Arch. gén. de Méd. Mars 1875. — Tidd, C. H., Salicin in the diarrhoea of children. Detroit Rev. of Med. & Phar. 1876. p. 2. — T. G. Thomas, Remarks on chronic dysentery. New York Med. Jour. Jan. 1876. — Degner, G., Ueb. Ruhr. Jahrb. f. Kinderh. IX. 3. — Reimer, Casuist. u. path.-anat. Mittheilungen. Jahrb. f. Kinderh. N. F. X. 1876. S. 1. — Heubner, Dysenterie, in Ziemssen's Handb. II. 2. Aufl. 1876. — J. Uffelmann, D. Diät in den acut-fieberhaften Krankheiten. Leipzig 1877. — C. Führer, D. Ruhr- u. Typhus-Epid. im Kreise Wolfhagen. Viertelj. f. gerichtl. Med. XXVI. 1. 1877.

Symptomatologie.

Die Symptomatologie kaum einer einzigen andern Krankheit hat eine so alte Geschichte aufzuweisen, wie diejenige der Ruhr. Herodot's Beschreibung der Krankheit, welche das persische Heer befiel, lässt keinen Zweifel über den Character derselben zu, und Hippokrates bediente sich des Namens Dysenterie zur Bezeichnung von Durchfällen. Die blutige Beschaffenheit der Stühle, und die characteristischen Darmgeschwüre wurden schon von Celsus beschrieben; der Symptomencomplex, und die ganze Auffassung der Krankheit, wie sie bis in's siebenzehnte Jahrhundert über Fabricius Hildanus hinaus gültig blieben, stammen im Wesentlichen von Caelius Aurelianus, Galen, und besonders von Alexander Trallianus. Die Auffassung der Dysenterie als einer im Darm localisirten Allgemeinkrankheit stammt von Sydenham, die anatomische Beschreibung des makroskopischen Befundes von Morgagni, die mustergültige Beschreibung von Zimmermann, die genaue Würdigung klimatischer, endemischer und epidemischer Einflüsse von englischen Chirurgen, wie Pringle, Annesley, Mc. Lean. Exactere Studien des örtlichen Befundes führten O'Brien*) zur Auffassung der Dysenterie als einer pseudomembranösen Entzündung. Rokitansky bezeichnete sie als croupösen, Virchow als diphtheritischen Process; ein Standpunkt, den Heubner wahrscheinlich blos deshalb als »nicht mehr statthaft« angiebt, weil er den diphtheritischen Process als blos mykotischen gelten lassen will.

Die grösste Anzahl der Fälle von Ruhr, welche bei Kindern vorkommen, sind sporadischer Natur. Von grossen Epidemieen, welche vorzugsweise das Kindes-Alter befallen hätten, wird Nichts berichtet. Daraus ist indessen nicht zu schliessen, dass sporadische Fälle unter allen Umständen leicht verlaufen, wenn auch die ersten Erscheinungen nicht besonders schwer zu sein scheinen. Als Vorläufer der Ruhr ist eine Diarrhoe zu bezeichnen, welche noch keinen specifischen Character an sich trägt. Die Durchfälle sind wässrig, grünlich oder bräunlich, öfters mit festen Massen vermischt und ihre Entleerung von mässigem Schmerz begleitet; frühzeitig stellt sich Appetitlosigkeit, ein mässiges Fieber und nicht selten Erbrechen ein. Diese Erscheinungen verschlimmern sich nach wenigen Tagen; das Fieber steigt, zuweilen entwickelt sich ein Schüttelfrost, der indessen bei kleinen Kindern selten zur vollen Beobachtung kommt, und bedeutender Tenesmus. Dieser ist in demselben Maasse grösser, als sich die Krankheit in den untersten Partieen des Dar-

*) Heubner in Ziemssen's Handbuch II.

mer localisirt, und hängt ab von der Schmerzhaftigkeit der in der entzündeten Schleimhaut verlaufenden Nerven und von der Affection des Sphincter und Anus. Dieser Stuhlzwang theilt sich schon um diese Zeit nicht selten der Nachbarschaft mit; der Blasenhals ist in ähnlicher Weise afficirt und die Entleerungen des spärlichen, dunklen, mit Harnsäure und harnsauren Salzen gesättigten, wenig Chlor und sehr selten Eiweiss enthaltenden Urins findet nur unter grossen Beschwerden statt. Das Gefühl des Zwanges zur Entleerung des Mastdarminhaltes mehrt sich in peinlicher Weise bis zu einem solchen Grade, dass 10, 20, 100 und mehr Stuhlgänge täglich erfolgen. Dieselben sind nicht nur relativ sehr klein, sondern die absolute Menge des Entleerten ist in der Regel nicht sehr bedeutend. Dieser Stuhlzwang bleibt während der ganzen Dauer der Krankheit bestehen und nimmt nur bei fortschreitender Besserung oder bei eintretendem Collaps schnell ab. Nicht immer ist die Beschaffenheit der Stühle derselben Art; gelegentlich finden sich rein blutige Entleerungen; aber es finden sich Fälle und Epidemien, in denen gar kein Blut entleert wird, sondern nur eine schleimige und eiterige Masse.

Die grössten Verschiedenheiten finden in den Characteren der Stuhlgänge statt; oft sind sie schleimig und blutig gemischt und enthalten kleine Ballen und Klumpen von Schleim mit oder ohne Koth; unter dem Microskop ergeben sie nur Schleim, eine structurlose Masse, runde Zellen und Epithelien. In einzelnen Fällen ist der Schleim nicht einmal geballt, sondern dehnt sich in dünnen Lagen über grosse Oberflächen aus und nimmt sich mitunter wie eine dünne diphtheritische Membran aus. Wenn es sich nicht mehr um blossen Schleim, sondern um abgesonderten Eiter handelt, so finden sich gelbliche oder röthliche Stückchen, welche in eiweisshaltigem Serum schwimmen. Mit diesen Massen sind häufig Infusorien und structurloser Detritus gemischt; dabei ist mitunter die Schleimhaut in Zerstörung begriffen. In anderen Fällen haben die Entleerungen einen brandigen Character; die Flüssigkeit ist braun, übelriechend und mit Fetzen, aus Schleimhaut und diphtheritischen Membranen bestehend, versetzt. Gelegentlich finden sich diesen Massen unverdaute Nahrungsmittel beigemischt; Körnchen von Stärkemehl oder anderen Resten, bisweilen auch Schleim, der in den erweiterten Follikeln angehäuft und zusammengeballt ist, geben den Stühlen das als sagokörnähnlich beschriebene Aussehen. Die Wiederkehr des Kothes in den Entleerungen ist dabei nicht immer ein an und für sich günstiges Symptom. Wenn der katarrhalische Process sich hoch hinauf erstreckt, kommen Koth und Schleim innig gemischt zum Vorschein. Wenn das der Fall ist, hat man immer Ursache anzunehmen, dass die Dysenterie

das ganze Colon oder vielleicht gar den Dünndarm in Mitleidenschaft gezogen hat.

Die verschiedene Gestaltung der Symptome und die Mannigfaltigkeit der Entleerungen sind die Ursache gewesen, weshalb eine Reihe von Autoren zu den verschiedensten Eintheilungen der Ruhr ihre Zuflucht genommen haben. Stolten, der übrigens mit Recht vor der Verwechslung der gewöhnlichen folliculären und katarrhalischen Enteritis, welche oft blutig punktirte Fäces liefert, mit der Ruhr warnt, will eine katarrhalische Ruhr, eine croupöse und eine diphtheritische unterschieden wissen. Führer macht vier Unterabtheilungen: die katarrhalische, die entzündliche, die nervös-paralytische und die typhöse Form. Aus diesen Bezeichnungen lässt sich der Schluss auf diejenigen Formen ziehen, welche diesen beiden Autoren vorzugsweise vorgekommen sind. Auf alle Fälle sind die Uebergänge zwischen diesen einzelnen Formen, wenn man sie auch der Bequemlichkeit halber aufstellen will, so zahlreich und mannigfaltig, dass man vielleicht besser thut, eine systematische Unterscheidung des ganzen Processes zu unterlassen.

Unter den weiteren Symptomen stehen Koliken oben an. Es handelt sich dabei nicht bloss um spontane Schmerzen, welche den Stuhlentleerungen vorangehen oder nachfolgen, sondern auch um Schmerz auf Druck, der sich zum Theil auf die gereizten Schleimhaut-Nerven, zum Theil auf locale Peritonitis beziehen lässt. Weiter in Betracht kommen allgemeine Verdauungsstörungen, wie sie vorzugsweise von Uffelmann studirt worden sind. Correcter Weise macht er darauf aufmerksam, dass dieselben in der Ruhr nicht gleichmässig auftreten, sondern dass sie von dem Grade der Erkrankung und der Höhe des Fiebers abhängen. Bei schweren Fällen von Ruhr, wie auch von Typhus, ist der Speichel dicklich, sehr sauer, enthält kein Rhodankalium und keine Speichelkörperchen; der Magen verdaut in vielen Fällen nur sehr unvollkommen, so dass Nahrungsmittel sehr häufig im Stuhl erscheinen. Unter 240 Fällen fand Erbrechen in 32 Procent statt. Auch hier richtet sich die Bedeutung der Störung nach der Schwere des Falles. Peptonbildung findet bei mässigen Fällen immer noch statt und wird nur bei schweren vollständig unterbrochen. In diesen Letzteren wird die Magenabsonderung alkalisch und im Erbrochenen ist kein Pepton nachzuweisen. Natürlich ergibt sich ein fernerer Unterschied je nach den Individuen, welche von der Krankheit befallen werden. Künstlich ernährte Kinder erbrechen Milch leichter als schleimige Substanzen; jene, wie überhaupt Proteinstoffe, werden bei hoch fieberhaftem Verlauf nur ausnahmsweise vertragen. Auch die Gallenabsonderung leidet. Uffelmann berichtet von einer Frau von 50 Jahren, welche mit einer Gallen-

fistel behaftet war; sowohl in einer Pneumonie, wie in einer Dysenterie erlosch die Gallenabsonderung total.

Dabei braucht der Leib nicht besonders aufgetrieben zu sein. Die Zunge ist schwach weiss belegt und der Geschmack ein indifferenter oder übler. Dabei ist das Fieber, wie oben angegeben, mässig, remittirt Morgens, exacerbirt Nachmittags oder Abends, und der ganze Zustand wird schlimmer gegen die Nacht, um sich gegen Morgen etwas zu bessern. Schlaf ist kurz und vielfach unterbrochen.

Die Schlaflosigkeit, der fortwährende Schmerz und Tenesmus, die steten Verluste, die unbedeutende Nahrungsaufnahme und schlechte Verdauung resultiren in schneller Abmagerung und Nervenerschöpfung; mit der übrigen Muskulatur wird auch das Herz schwach und der Puls klein. Die Abmagerung ist häufig rapid und die allgemeine Schwäche nimmt schnell zu. Zu gleicher Zeit mit dem Erschlaffen des Schliessmuskels bleibt der Anus offen, der blaurothe und geschwürige Mastdarm prolabirt. Die Hautfarbe wird blass und fahl, die Extremitäten werden cyanotisch und in diesem Zustande kann Collaps und der Tod eintreten.

Diese letzten Erscheinungen stellen sich nicht bei denjenigen Fällen ein, welche bei Zeiten Neigung zu Besserung zeigen. Bei ihnen bessert sich allmählich die Verdauung, Schmerz und Stuhldrang nehmen ab, die Blasenbeschwerden mildern sich, den schleimigen eiterigen oder blutigen Stühlen wird allmählich mehr Koth zugemischt und von Tag zu Tag weniger Blut und Schleim entleert. Da der Process ein sehr ausgebreiteter ist, soll man indessen den ersten Anzeichen einer Besserung nicht allzusehr vertrauen. Nicht selten treten Verschlimmerungen spontan ein, und häufig rächen sich die geringsten Verstösse gegen eine verständige Diät durch einen schweren Rückfall.

Die chronischen Fälle zeichnen sich nur dadurch aus, dass bei weniger stark ausgeprägten Erscheinungen die Heilung sich verspätet oder gar nicht eintritt. Lange Zeit hindurch zeigen sich blutige schleimige oder eiterige Stühle, röthlich oder gelblich-graulich gefärbt, mitunter mit Fetzen vermischt, die 2- bis 12 Mal täglich auftreten können. Nicht immer findet sich bei diesen Fällen bedeutender Tenesmus, denn der letztere hängt von der Anzahl der afficirten Nervenenden und von der Nähe des Schliessmuskels ab. Die Geschwüre, welche der Sitz der beschriebenen Absonderung sind, stellen der Heilung sehr häufig einen ganz entschiedenen Widerstand entgegen. Je nach der Tiefe derselben oder dem Zustand der benachbarten Blutgefässe verschwindet mitunter die Blutbeimischung vollständig; bisweilen nehmen die Absonderungen sogar nur den Character eines chronischen catarrhalischen Durchfalles

an; gelegentlich sieht man Tage lang sämmtliche Erscheinungen in den Hintergrund treten, um dann plötzlich ohne äussere Provocation wieder aufzutreten. Immer aber leidet in diesen Fällen die Gesammternährung des Körpers bedeutend; Magen und Dünndarm leiden in der Regel mit; die Verdauung ist mangelhaft, Lienterie häufig, und nicht sehr selten complicirt sich ihr Zustand mit Bright'scher Entartung der Nieren.

„Ueber die Haupterscheinungen und Begleiter der Ruhr mögen noch einige Worte hier eine Stelle finden. Das Fieber ist in gar nicht seltenen Fällen nur unbedeutend; von der abnorm niedrigen Temperatur bei brandiger Ruhr gar nicht zu reden. Im Allgemeinen gilt es als Regel, dass man sich bei sehr unbedeutenden Temperaturschwankungen weder auf Mund- noch auf Achselhöhlen-Messungen einlasse, sondern das Thermometer immer in das Rectum einführe. Da aber die Lokalität der entzündlichen Erkrankung eine höhere Temperatur zu geben geneigt ist, als die Durchschnitts-Temperatur des Körpers, so muss man sich darauf gefasst machen, bei der Ruhr im Mastdarm eine etwas zu hohe Temperatur abzulesen. Im Allgemeinen erreichen die Temperaturen selten eine Höhe von 40°,5 C. oder darüber; sie können indessen eintreten, wo man bei Erwachsenen häufige Schweisse oder Schüttelfröste oder Kopfschmerzen oder Delirium zu finden erwarten würde. Diese letzteren Erscheinungen treten in dieser Form nur bei älteren Kindern auf; bei jüngeren werden als Folge hoher Temperatur bei der Ruhr sowohl wie bei anderen fieberhaften Krankheiten gelegentlich Convulsionen ausgelöst.

Wirklich hohe Temperaturen sieht man in vielen Fällen nur unmittelbar vor dem Tode und dann nur in Folge beginnender oder vollendeter vasomotorischer Lähmung.

Bei der Schnelligkeit, mit welcher die Ernährung leidet, muss man sich nicht bloss auf eine langsame Convalescenz, sondern nicht selten auch auf plötzliche Schwäche-Anfälle, Ohnmachten oder Collaps gefasst machen; bei sehr bedeutender Herzschwäche findet man dann einen kleinen comprimirbaren sehr frequenten Puls, das matte Aussehen, die kalten Extremitäten, das Schluchzen, die cyanotischen Lippen, welche für diesen Zustand characteristisch sind, und welche nur durch die schnellste Anwendung der kräftigsten Reizmittel in grossen Dosen beseitigt werden können.

Complicationen der Ruhr mit allen möglichen Affectionen gehören in keiner Weise zu den Seltenheiten. Solche Complicationen sind entweder die directen Ausflüsse des Krankheitsprocesses selber, oder die Krankheit bildet nur die Gelegenheits-Ursache für neue Krankheiten, die um so leichter Boden und Entwicklungsfähigkeit finden, weil die

Gesammt-Constitution geschwächt war. Mit der unendlichen Zahl der letzteren Klasse haben wir es natürlich hier nicht zu thun, sondern nur mit denjenigen, welche anerkannter Maassen häufig in actuellem oder causalem Zusammenhange mit der Dysenterie gefunden werden. Dazu gehören nicht selten entzündliche Complicationen der oberen Darmpartien und besonders der Leber, dann auch Abscesse der Letzteren, welche nach englischen Berichten nicht blos auf embolischem Wege, sondern vom Anfang der Krankheit an oder derselben schon vorangehend beobachtet worden. Typhus und Tuberkulose sind nicht sehr selten, Recurrens häufig in Begleitung der Dysenterie gefunden worden; auch von Rheumatismus, Scorbut und Blutzersetzungskrankheiten aller Art hat man berichtet; Neurosen der verschiedensten Art, Neuralgien, Parästhesien und Lähmungen sind vielfach beobachtet worden. In der That gehört Dysenterie zu der Klasse derjenigen allgemeinen Affectionen, welche am häufigsten geneigt scheinen, peripherische Lähmung, besonders der unteren Extremitäten als Nachkrankheiten hinter sich zu lassen. Aber nicht blos peripherische Lähmungen sind in dieser Weise beobachtet worden, auch echte Rückenmarkslähmungen sind ausser allem Zweifel.

Zu jenen gehören die örtlichen Lähmungen des Mastdarms und Sphincters, welche sich hinreichend aus der örtlichen Affection des Darms selbst erklären. Aber auch in den entfernteren Theilen des Körpers kommen Lähmungen häufig genug vor. Schon Zimmermann berichtet, dass er öfters Lähmungen des Mundes und der Zunge und gelegentlich in dem ganzen unteren Theile des Körpers getroffen hat; mitunter führt er an, allgemeine Paralyse zu gleicher Zeit mit dem Aufhören der Ruhr beobachtet zu haben. Sir John Rose Cormack*) berichtet den Fall eines Herrn, welcher trotz lang dauernder Dysenterie eine längere Reise fortsetzte. Als seine Dysenterie geheilt schien, stellten sich seine Kräfte nicht wieder her; im Gegentheil blieb eine grosse Schwäche zurück, welcher sich auch eine Krankheit der Harnblase und partielle Paralyse der unteren Extremitäten und Hautanästhesie hinzugesellte. Die oberen Extremitäten, Gesicht, Zunge und Speiseröhre, ebenso Intelligenz waren in keiner Weise afficirt, der Urin war spärlich und leicht eiweisshaltig; der Puls war schwach und intermittirte. Nahrung wurde mässig genommen, aber der Kranke litt an gelegentlichen Anfällen von Athemnoth. Einen halben Tag darauf starb er plötzlich ohne vorangegangene Delirien, wahrscheinlich in Folge von Lähmung der Athemmuskeln.

*) Clinical studies. London 1876, II, p. 370.

Charcot*) beobachtete im Februar 1841 einen Mann, der, nachdem er 8 Tage an einer schweren Dysenterie gelitten hatte, an Schwäche der oberen Extremitäten und Lähmung der unteren erkrankte; die Muskeln wurden rasch welk und ihre Temperatur sank im Verlaufe von einigen Tagen. Die Arme besserten sich sehr schnell; nach 8 Tagen waren die Gehbewegungen unvollkommen und die Besserung trat nur sehr allmählich ein. Anästhesie war in dem Falle nicht vorhanden. Die vordere Portion der Schenkel war lange mager und welk. Die electromusculäre Irritabilität der Schenkelmuskeln war nie afficirt.

Pathologische Anatomie.

Das Wesentliche des Ruhrprocesses besteht in einer ulcerösen Entzündung des Mastdarmes und der Flexura sigmoidea, welche sich auch höher hinauf in das Colon erstreckt. Im Allgemeinen sind die Veränderungen, welche sich in der sporadischen und der epidemischen Form vorfinden, vom anatomischen Standpunkte aus in keiner Weise verschieden; nicht einmal die acute und chronische Form unterscheiden sich im Wesentlichen anders, als dadurch, dass die letztere nur die Weiterentwicklung der ersteren darstellt.

In den leichteren Fällen ist die Schleimhaut geröthet und ecchymosirt und verdickt, besonders findet diese Veränderung auf der Höhe der Schleimhautfalten Statt. Das vorfindliche Exsudat ist schleimig oder eiterig, mit kleinen Quantitäten Blut vermischt. Für die Diagnose der Ruhr ist diese Mischung des Secrets characteristisch. Es findet sich in ihm ebenfalls noch eine grosse Menge von Epithel, woher es denn kommt, dass auf der Schleimhaut der Leiche sich sehr gewöhnlich kein Epithel vorfindet. Die Blutgefässe sind strotzend und erweitert, die Lymphfollikel erhöht, die Lieberkühn'schen Drüsen entweder einfach verlängert, oder comprimirt oder erweitert, oder abwechselnd comprimirt und erweitert. Dabei ist das Drüsenepithel wohl erhalten, aber meist getrübt und geschwellt. Unter ihm finden sich Anhäufungen von zahlreichen Lymphzellen um die Gefässe des Zellgewebes der Schleimhaut; diese selbst verdickt sich mehr und mehr; massenhafte Anhäufung von Lymphzellen in den Lieberkühn'schen Zellen selbst haben durch Druck centrale Erweichung, Eiterung und Geschwürsbildung zur Folge. Nicht selten finden sich kleine Ulcerationen schon nach wenigen Tagen. Wenn die Ablagerung von Lymphzellen ungewöhnlich bedeutend ist, so werden Gefässe in grosser Ausdehnung comprimirt. Die Folge davon ist

*) Petitfils, Considérations sur l'atrophie aigue des cellules motrices. Paris 1873. S. 72.

Nekrose des Gewebes, mit Abstossung von grösseren oder kleineren Massen. Die dadurch entstehenden Geschwüre vergrössern sich durch Eiterung oder Nekrose des Nachbargewebes. Diese Veränderungen sind indessen nicht so bedeutend, dass sie nicht in manchen Fällen in verhältnissmässig kurzer Frist vernarben könnten. In den schweren Fällen von Ruhr erstrecken sich die beschriebenen Veränderungen nicht blos höher hinauf, sondern sind auch sehr häufig mit ausgedehnten Katarrh des Dünndarms complicirt. Die Ulceration erstreckt sich dann nicht selten vom Cöcum bis zum Anus. Zwischen den grossen Geschwürsbildungen befinden sich dann nur Inseln von verhältnissmässig gesundem Gewebe; aber auch in ihnen sind die Gefässe sehr gross, die Drüsen häufig in der beschriebenen Weise verändert, und das Zellgewebe der Schleimhaut weist Lymphkörper in grosser Zahl nach. Der Rand der dysenterischen Geschwüre ist indessen nicht immer so regelmässig, wie in der oben beschriebenen leichteren Form, sondern eckig, zackig, vielgestaltig und mit starken Blutpunkten unterlaufen; im Zellgewebe des Grundes derselben sind die Blutgefässe stark erweitert und findet sich viel entzündliches Exsudat. Die Lymphgefässe sind mit sehr grossen Endothelien angefüllt; in der ganzen Umgegend ist das Zellgewebe verdickt und in einer Reihe von Fällen von Eiterdepositen unterbrochen; in Folge davon werden grosse Fetzen von Schleimhaut abgestossen. Nicht selten findet diese Abstossung in so bedeutendem Grade Statt, dass vollständige Cylinder sich in dem Stuhlgang vorfinden, die nicht blos grosse Quantitäten Eiter enthalten, sondern gelegentlich noch Lieberkühn'sche Drüsen erkennbar mit sich führen.

Dieses sind die Fälle, welche häufig durch Peritonitis, Perforation des Darms, Leberabscesse oder einfach durch Erschöpfung tödtlich endigen. —

Eine andere Reihe von schweren Formen liefert als Krankheitsresultat wirkliche diphtheritische Membranen. Bei der Diagnose derselben hat man indessen mit grosser Vorsicht zu verfahren. Es werden selbst bei scheinbar guter Gesundheit grosse umfangreiche, lange, membranartige Gebilde ausgestossen, welche bei weisslicher oder graulicher Farbe das genaue Bild von Croupmembranen zu liefern scheinen. Sie sind unter Umständen nur das Resultat eines hartnäckigen Darmkatarrhs und, obgleich sie hart und zäh sind und sich beim Aufheben und Hängenlassen in keiner Weise verändern, so bestehen sie doch aus nichts Anderem, als wohl erhaltenen normalen Schleimkörperchen. Nicht sehr selten aber findet man in schweren Fällen von Ruhr wirkliche diphtheritische Membranen den Stühlen beigemischt. Die verschiedensten Formen von diphtheritischen Membranen, wie sie bei Nasen- und Rachen-

diphtherie gefunden werden, zeigen sich auch hier. Veränderte Epithelien, amorpher Faserstoff, Blut und Eiter mit Gewebsfetzen vermischt, geben dann dasselbe Bild, das in andern Gegenden des Körpers so wohl bekannt ist.

So wiederholt sich bei der Ruhr dasselbe Verhältniss, das bei der Pharynx-Diphtherie characteristisch ist, dass nämlich die specifische Entzündung alle möglichen Veränderungen der Schleimhaut hervorzubringen vermag. Es handelt sich da nicht blos um oberflächliche Schleimhautprocesse, nicht blos um Zerstörung und Abstossung der Schleimhaut selber, sondern auch um die Erzeugung eines neuen Products unter dem Einfluss der Noxe, und man hat vollkommen Recht, die Dysenterie und Diphtherie insofern mit einander in Parallele zu stellen, als es sich bei beiden um ähnliche, bald oberflächliche, bald tiefgreifende Veränderungen handeln kann. —

Die Stuhlgänge in milden Formen der Diphtherie oder in der ersten Periode der schwereren Formen sind im Anfang schleimig, glasig, bröckig und mit Blut in Punkten oder Streifen oder innig gemischt. Darin finden sich Lymphkörperchen, Blutzellen, Schleim und Eiter und Infusorien. In den schwereren Formen ist die Absonderung mehr seröser Natur, immer aber blutig gemischt und obendrein finden sich die weisslichen Schleimhautfetzen in kleineren oder grösseren Lappen, gelegentlich in Cylindern beigemengt. Nachdem diese Gewebsfragmente ausgestossen sind, nimmt das Secret eine immer üblere Beschaffenheit an. Während die mikroskopische Zusammensetzung dieselbe oder ähnlich bleibt, ist das makroskopische Aussehen übler als vorher: die Massen sind mehr serös, graulich und blutig ichorös.

Diese schweren Fälle verlaufen selten, ohne dass der Gesammtkörper in weitem Umfange an dem Processe theilnimmt. Die Harnblase ist blutig gefärbt und katarrhalisch. Die Nieren sind gelegentlich der Sitz einer katarrhalischen oder parenchymatösen Entzündung. Die Milz ist gross und weich; die Leber congestionirt und wohl auch der Sitz von Abscessen, der Dünndarm und auch der Magen katarrhalisch oder atrophisch und eine grosse Anzahl von Lymphganglien congestionirt und geschwellt.

Unter 8 zur Section gekommenen von Reimer beschriebenen dysenterischen Leichen waren 2 Fälle bei Kindern, welche an chronischem Darmkatarrh gelitten hatten. Die Form, unter welcher die Ruhr auftrat, war 1mal die katarrhalische, 6mal die diphtheritische und 1mal die gangränöse. Das Peritoneum nahm 4mal Theil an der Darmentzündung, indem es 1mal reichliche Exsudation in die Bauchhöhle setzte. In allen Fällen waren die Mesenterialdrüsen hyperplastisch, theilweise stark pigmentirt, aber nur in 2 Fällen käsig degenerirt. Die Leber war 3mal

fettig infiltrirt und 2mal fettig degenerirt; die Milz gewöhnlich klein, 2mal vergrössert und hyperämisch, 1mal amyloid. Die Nieren waren immer hyperämisch, 2mal parenchymatös entzündet. Die Lungen waren 1mal hyperämisch, 2mal lobulär katarrhalisch entzündet, 1mal ödematös, 1mal von embolischen Infarcten durchsetzt. Das Herz gewöhnlich welk, die Blutmenge vermindert. Das Gehirn 6mal anämisch, 1mal hyperämisch, in allen Fällen ödematös.

Nach Cornil*) folgt die chronische Dysenterie der acuten, oder sie tritt von vorn herein in dieser Form auf. Die chronischen Diarrhoen der Tropen, so verschieden sie in Bezug auf Symptome und Verlauf sein mögen, ähneln sich anatomisch. Die Schleimhaut ist stellenweise geschwellt und congestionirt und besonders roth auf hervorragenden Punkten, neben welchen sich Einbuchtungen finden. Diese Einbuchtungen sind nicht immer Geschwüre, welche in oder durch das Zellgewebe hindurchgehen, sondern werden bisweilen nur dadurch hervorgebracht, dass die Schleimhaut um die Lieberkühn'schen Drüsen ganz abnorm geschwellt ist. Die Oberfläche der wirklichen Geschwüre ist braun oder schieferfarbig. Auf ihnen finden sich Follikelöffnungen von 1/2—3 Millim. Durchmesser, aus denen sich froschlaichartiger Schleim ausdrücken lässt.

Der Schleim der Follikelgeschwüre, frisch untersucht, ergiebt cylindrische, meist becherförmige Zellen an der Oberfläche des Tröpfchens in paralleler Anordnung. Das Centrum der halbflüssigen Masse besteht aus fusiformen oder in die Länge gezogenen, oder ovalen, oder sphärischen Zellen, welche entweder Cylinderzellen oder veränderte weisse Blutkörperchen sind. Salpetersäure oder Essigsäure geben einen opaken Niederschlag.

»Gehärtete Schnitte geben die folgenden Resultate: In den geschwellten und congestionirten Partien zwischen den Geschwüren sind die Lieberkühn'schen Drüsen sehr lang und umfangreich. Sie sind von einander durch Zellgewebe getrennt, welches von erweiterten Blutgefässen durchzogen wird. Unter der Drüsenlage ist die Muskellage der Schleimhaut normal, und das Zellgewebe ist einfach hyperämisch, mit geschwellten Zellen. Durchschnitte durch die Follikel liefern eine ellipsoide Form, deren grosser Durchmesser der Schleimhaut parallel liegt, oder eine rundliche.

Auf vollständig ausgebildeten Geschwüren fehlen die oberflächlichen röhrenförmigen Drüsen entweder zum Theil, oder vollständig. In jenem Fall bleibt der untere Theil der Drüse als ein offener Blindsack übrig, welcher mit cylindrischen, meist becherförmigen Zellen gefüllt

*) Gazett. p. 885 sq.

ist, zwischen den so veränderten Drüsen liegt ein Zellgewebe, welches mit weissen Körperchen infiltrirt ist und sich an ein ähnlich verändertes Zellgewebe der tiefern Schleimhautschicht anschliesst. Wo die röhrenförmigen Drüsen ganz fehlen, erscheint das Zellgewebe, soweit es mit dem Darminhalt in Berührung kommt, ohne Epithelzellen.

Die Einkerbungen, welche durch die Follikel gemacht werden, und die wirklichen Substanzverluste zeigen sich auf den offenen Geschwürsflächen. Ihre allgemeine Form ist elliptisch oder kuglig; ihre Oeffnung ist rund, und bisweilen gross, bisweilen eng. Bisweilen ist die Höhle einfach, bisweilen durch fibröse Stränge abgetheilt. Sie enthält Schleim, dessen Peripherie eine Lage von Cylinderzellen enthält. Seine äussere Form hängt von derjenigen seiner Höhle ab; sie ist entweder einfach, oder nähert sich derjenigen einer Traubendrüse. Die Wand der Höhle wird von Zellgewebe gebildet, zwischen dessen Bündeln sich geschwellte platte Zellen und weisse Blutkörperchen befinden, die innere Fläche der Wand ist von einer Schicht perpendiculär (wie auf der Schleimhaut) eingepflanzter cylindrischer, meist becherförmiger, Zellen vollständig oder mangelhaft bedeckt. Wo sie zum Theil mangeln, findet sie sich doch gegen die Ausmündung hin. Je weniger sie ausgebildet ist, desto reichlicher ist die vorhandene Menge von weissen Blutkörperchen in dem benachbarten verdickten Zellgewebe, welches Lymphgefässe aufweist, dessen Endothel geschwellt ist. Während es nun geschehen kann, dass durch Zerstörung von Scheidewänden die Follikelhöhlengeschwüre sich vergrössern, so kann auch die Entzündung sich oft auf das Bindegewebe zwischen den Muskellagen der Eingeweide und sogar bis zum subserösen Zellgewebe fortpflanzen. Diese Verdickung der Gesammtwand lässt den Darm nach der Genesung rigid werden. Auf dem Narbengewebe, dessen Schleimhautdecke sich niemals vollständig herstellen kann, findet man oft polypöse Excrescenzen, welche aus Bindegewebe bestehen, oder fibro-mucöse Polypen.

Die Stuhlentleerungen während dieser chronischen Dysenterie können sehr verschieden sein. Bei einer Exacerbation des Processes können sie schleimig, blutig, eiterig sein; gewöhnlich sind sie serös, reichlich, gelblich, grünlich oder bräunlich. Der Durchfall braucht nicht einmal während der ganzen Dauer des Uebels constant zu sein.

Aetiologie.

Im Allgemeinen ist die Darmentzündung, welche sich als Ruhr darstellt, bei Kindern so häufig, wie bei Erwachsenen; die Berichte der meisten Epidemien beweisen eine starke Theilnahme auch der Kinder. Von Epidemien unter Kindern allein ist mir nichts bekannt. Die spo-

radische Ruhr, und diese ist es, welche uns hier vorzugsweise beschäftigt, um so mehr als sie anatomisch unter keinen Umständen von der epidemischen getrennt werden darf, findet sich bei uns vorzugsweise im Hochsommer, nachdem die Hitze schon eine lange Reihe von Wochen angehalten und zur Erzeugung von hochgradigen Magen- und Darmkatarrhen Veranlassung gegeben hat. Bei der Ruhr handelt es sich um eine Entzündung der untern Partien des Darmes, während es sich bei den gewöhnlichen Sommerkatarrhen, wenigstens zu Anfang, vorzugsweise um Dünndarmkatarrh handelt; dazu aber kommt ein epidemisches Etwas, dessen Natur bis auf den heutigen Tag noch nicht eruirt worden ist. Dass es sich hier auch um Mikrococcen als wesentliches Krankheits-Agens handelt, wird man weniger zu behaupten oder noch viel weniger zu beweisen im Stande sein, als bei der Diphtherie. Aber die Aehnlichkeit mit dem diphtheritischen Process, wie er im Schlund vorkommt, ist auffällig in der Weise, dass der Krankheitsprocess zwischen leichter katarrhalischer Schwellung und diphtheritischer Necrobiose verlaufen kann. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Ruhr sich zu gewöhnlichem Colonkatarrh verhält, wie etwa die asiatische Cholera zur Cholera nostras, oder Diphtherie zur gewöhnlichen Pharyngitis oder der Keuchhusten zum gewöhnlichen Tracheal- und Bronchial-Katarrh.

Die Aetiologie der Ruhr lässt noch vieles aufzuklären übrig. Nicht einmal Einflüsse, welchen epidemische Vorkommnisse zu Grunde liegen, werden von verschiedenen Autoren in gleicher Weise beschrieben; so erzählt Hirsch von Ruhr-Epidemieen, welche im Spätsommer und Herbst bei feuchtem, kaltem und schnell wechselndem Wetter auf feuchtem und sumpfigem Boden erzeugt wurden; Führer hingegen spricht von solchen, welche ohne feuchten und sumpfigen Boden, in einem heissen und trockenen Sommer, bei geringem Temperaturunterschied zwischen Tag und Nacht, erzeugt wurden und bei Eintritt der kühlen und feuchten Herbstwitterung plötzlich verschwanden. Wenn es sich um die Aetiologie des einzelnen sporadischen Falles handelt, so hat man in der Regel auf ein Gemisch von Ursachen zurückzugreifen. Nicht selten sind die Patienten schwächlich, oder waren ihre Verdauungsorgane doch einige Zeit zerrüttet, gewöhnlich hat eine langdauernde, heftige Hitze die Muskulatur geschwächt, die Digestion verlangsamt, die Secretion der Verdauungssäfte beschränkt, das Nervensystem erschöpft; gelegentlich wird der Genuss schlechten Trinkwassers als Ursache angegeben und ohne Zweifel giebt es Ruhren, welche in der Weise hervorgebracht waren, ohne dass man aber sagen kann, weshalb dieselbe Ursache bei dem einen Patienten Ruhr, bei dem andern Typhus, bei dem dritten eine allgemeine septische Enteritis hervorruft. In den Fällen,

welche im Spätsommer zur Beobachtung kommen, wird der Genuss unreifer Früchte als Ursache angeschuldigt. Ganz gewiss muss derselbe als Mitursache in Rechnung gezogen werden, und gewiss geht neuerdings Trousseau zu weit, wenn er den Genuss unreifer Früchte für absolut irrelevant hält.

Wo die peristaltische Bewegung langsam ist, wo ein eingeführter Reiz vielleicht nicht hinreicht, entweder Erbrechen oder schnell eintretenden und rasch vorübergehenden Durchfall zu bewirken, wo die eingeführten Massen Zeit haben, sich im Darm zu zersetzen, wo einzelne Theile des Darms die Peristaltik unterbrechen (z. B. am Sitz früherer Entzündung), wo das Colon, wie sehr häufig bei kleinen Kindern, lang ist, und es sich nicht um Eine Flexura sigmoidea, sondern zwei oder drei handelt, kann man sich vorstellen, dass selbst ohne das Hinzutreten eines specifischen Miasma, eine tiefgreifende Veränderung in der Oberfläche des Darms herbeigeführt werden muss. Dazu kommt der Einfluss von Erkältungen, welche im hohen Sommer mindestens so häufig sind, wie in andern Jahreszeiten. Die Häufigkeit des Entblössens des schwitzenden Körpers ist durch einfache Blutstauung, wie durch Nerven-Reflex ebensowohl die Ursache von Darm-Hyperämien, wie der häufig vorkommenden Sommer-Pneumonien. Nach Allem dem ist es nicht mehr zweifelhaft, dass es gerade das Kindesalter ist, ohne Unterschied des Geschlechts, welches ein zahlreiches Contingent zu den Fällen sporadischer Ruhr geben muss.

In Betreff der Contagiosität der Ruhr sind die Meinungen sehr getheilt. Murchison sah in einer schweren Epidemie keinen Arzt, Wärter oder Geistlichen erkranken. Er schloss daraus, dass die Ruhr nicht ansteckend sei. Andere haben urgirt, dass Ruhrepidemien in Heeresabtheilungen sich der Civilbevölkerung nicht mittheilen, und haben denselben Schluss gezogen, obschon nach dem letzten deutsch-französischen Kriege sich mit Bestimmtheit das Gegentheil herausgestellt hat. Bei Andern ist es Axiom geworden, dass die Krankheit erst im Laufe der Epidemie contagiös werde, wenn viele Kranke in engem Raume zusammenliegen; bei Vielen, und der letzten Ansicht schliesse ich mich entschieden an, dass es keine Ansteckung von Mensch zu Mensch, sondern nur durch die Stuhlentleerungen gebe. Für die Contagiosität sprechen sich mit grosser Bestimmtheit Degner und Gerach, aus. Um sie anzunehmen, braucht man nicht zu verlangen, dass in jedem einzelnen Fall die Ansteckung nachgewiesen werde. Am allerwenigsten kann davon bei dem ersten, oder den ersten Fällen einer Epidemie die Rede sein. Wenn man überhaupt einer Krankheit die Contagiosität zuspricht, so erwartet man ohnehin nicht, dass jeder Fall einen andern zeuge, oder jeder Be-

sicher angesteckt werde. Nicht einmal Keuchhusten, oder Diphtherie, oder Pocken würden in diesem Sinne contagiös sein.

Dauer und Vorhersage.

Die Dauer der Ruhr lässt sich im Mittel nicht bestimmen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die günstigen und milden Formen einschliesslich der Convalescenz einige Wochen in Anspruch nehmen; die schweren, entzündlichen, eiterigen oder gar diphtheritischen Formen mögen Monate dauern und schliesslich doch zur Genesung führen. Indessen findet man nicht selten, dass auch eine anscheinend milde Ruhr Monate zu ihrer Heilung erfordert, oder in die chronische Form übergeht. Wo im Anfang die Blutungen reichlich sind, oder der allgemeine Verfall früh eintritt, kann man auf eine lange Dauer der Krankheit gefasst sein. Besonders ist das bei hohem oder im kindlichen Alter der Fall. Der Tod kann nach dem Ablauf der ersten oder zweiten Woche oder sehr viel später eintreten. Selten ist es die Höhe des Fiebers, welche verderblich wirkt. In der Regel sind Erschöpfung, Peritonitis, Perforation des Darms oder Leber-Abscesse als Ursache des Todes anzuführen.

Im Allgemeinen aber ist die absolute Sterblichkeit in der Ruhr des Kindes keine sehr grosse; nur die diphtheritische Form giebt eine schlimme Prognose. Durch die Neigung des kindlichen Alters zu diphtheritischen Processen erklärt sich daher die relative Höhe der Sterblichkeit in Folge von Ruhr im kindlichen Alter: Von 1000 Todesfällen an Ruhr fallen auf die ersten fünf Lebensjahre 40 Procent.

Diagnose. Von allen oben aufgeführten Symptomen der Ruhr giebt es keines, das an und für sich pathognomonisch wäre; jedes einzelne kann unter Umständen fehlen, jedes Einzelne kann auch in nicht dysenterischen Processen vorhanden sein. Wo bei reichlich vorhandenem Schleim im Stuhlgang der Mastdarm- und Dickdarm-Katarrh aufhört und Dysenterie anfängt, ist nicht immer mit absoluter Bestimmtheit zu sagen. Selbst Membranen werden beobachtet, ohne vom Vorhandensein der Ruhr Zeugniss zu geben. Bei Erwachsenen und Kindern sieht man Häute von der Breite eines Zolls oder mehr und von 6 bis 10 Zoll Länge, welche hart zusammenhängend, dem Einfluss der Schwere widerstehend und ihre Form nicht ändernd aus Nichts als aus zusammengeballten Schleimkörpern bestehen. Bei hypochondrischen Männern und hysterischen Weibern mit nachweisbaren Koliken und Katarrhen sind dieselben gar nicht selten; aber auch bei Kindern ist ihr gelegentliches Vorkommen von mir constatirt worden. Eiter kann das Resultat von Geschwüren sein, welche von einem vorhergegangenen dysenterischen Processe nicht abhängen. Dasselbe ist mit Blutungen der Fall. Auf der

einen Seite giebt es Ruhren, welche nur wenig oder kein Blut liefern, auf der andern eine Anzahl von Processen, welche mit häufigen und reichlichen Blutungen einhergehen und mit der Dysenterie Nichts gemein haben. So finden sich leichte oder schwerere Blutungen bei Mastdarm-Vorfall, bei Fissuren, bei Venen-Varicositäten, (die freilich bei Kindern zu den höchsten Seltenheiten gehören), und vor allen Dingen beim Vorhandensein von Mastdarm-Polypen. In der Regel aber ist die Diagnose zwischen Dysenterie und den eben genannten Affectionen leicht zu stellen. Bisweilen finden sich Schwierigkeiten in Bezug auf die Constatirung des Sachverhaltes, wenn es sich darum handelt, entweder chronische Ruhr, oder Mastdarm-Polypen anzunehmen. Als Regel kann man annehmen, dass die Blutungen bei Polypen nicht constant, sondern in längeren Zwischenräumen vorkommen; sie liefern gewöhnlich ein reines nicht mit Schleim oder Eiter vermischtes Blut und kommen in der Regel ohne Stuhlzwang vor. Der Letztere kommt indessen gelegentlich auch bei Polypen vor, wenn dieselben in der unmittelbaren Nachbarschaft des Schliess-Muskels sich befinden und mässig gestielt in denselben hineinragen. Das Vorkommen der Blutungen, wie eben beschrieben, ist aber nicht immer dasselbe. In der allerletzten Zeit habe ich einen Knaben von 4 Jahren beobachtet, der seit 6 Monaten mit jedem Stuhlgang, das heisst: 2 oder 3 oder 4mal täglich, eine kleine Menge schleimvermischten Blutes entleerte. In diesem Falle leitete mich das allgemeine Aussehen des Kindes mehr als irgend etwas Anderes zu einer richtigen Diagnose, denn es ist kaum möglich, eine chronische Ruhr zu finden, in welcher die allgemeine Gesundheit nicht bis zu einem gewissen Grade gelitten hat. Was den Tenesmus anbetrifft, so habe ich erwähnt, dass er unter Umständen auch bei Mastdarm-Polypen vorkommen kann. Bei Ruhrprocessen ist er gelegentlich abwesend. Wenn man noch in Betracht zieht, dass die allgemeinen Erscheinungen bei einer Ruhr nicht nothwendig sehr bedeutend zu sein brauchen, dass das Fieber sehr häufig nur gering ist und dass die Krankheit nicht immer mit bedeutender Intensität auftritt, dass nicht einmal der Anfang derselben ein plötzlicher oder intensiver ist, so lässt sich die Möglichkeit eines Irrthums in der Diagnose leicht erklären. Besonders ist ein solcher Irrthum möglich, wenn die Geschichte des Falles eine unklare und die Anwesenheit eines oder mehrerer Geschwüre im Mastdarm mit Bestimmtheit zu eruiren ist. Die Gegenwart von fremden Körpern im Mastdarm giebt nicht selten zu hartnäckigen Geschwüren Veranlassung; als solche habe ich Fruchtkerne und Steine und verschluckte Holzstücke zu verzeichnen.

Trotz alledem ist die Diagnose zu machen, wenn man sich erinnert, dass zum Gesammtbilde der Ruhr eine Reihe von Erscheinungen

zusammentreten müssen und dass der Anfang mit einiger Sicherheit das Bild eines acuten Processes bietet. Kolik und Tenesmus sind die beiden constantesten Symptome; blutiger Schleim oder Eiter reiht sich ihnen zunächst an; diphtheritische Membranen können natürlich fehlen; ebenso die schweren Symptome, wie heftiges Fieber, Präcordial-Angst, Erbrechen, Singultus, Collaps. Die meisten Fälle verlaufen eben zu günstig, um zu den schwersten Nervenerscheinungen Veranlassung zu geben.

Behandlung.

Da das Ruhr-Miasma als solches unbekannt ist, so gelten für die Erscheinungen einer herrschenden Epidemie die allgemeinen Regeln. Strassen, Abtritte, Canäle sollen in der wirksamsten Weise desinficirt, unter Umständen Häuser und Spitalabtheilungen geräumt und Individuen durch fleissige Waschungen und Kleiderdesinfection geschützt werden. Die Aufnahme Ruhrkranker in Spitäler soll nur mit Vorsicht geschehen. Die Zahl der aufzunehmenden soll für allgemeine Spitäler nur eine beschränkte sein und die Zahl derjenigen, welche in einer Abtheilung für gemischte Kranke unterzubringen sind, noch geringer sein als die von Abdominal-Typhus-Kranken. Die Stühle sollen sofort desinficirt und entfernt, beschmutzte Bettwäsche desinficirt und gewaschen werden.

Die von der Krankheit noch nicht Ergriffenen sollen der Pflege ihres Darmcanals die grösste Vorsicht angedeihen lassen. Unter allen Umständen sind unverdauliche Nahrungsmittel in Zeiten einer Ruhr-Epidemie zu vermeiden. Stark cellulosehaltige Vegetabilien, Salat, Kohl sollen auch älteren Kindern versagt bleiben, und das Alter für reife Früchte soll in solchen Zeiten hinausgerückt werden. Für kleinere Kinder ist auch grosse Rücksicht bei dem Genuss von Thiermilch anzurathen. Schon bei der gewöhnlichen Form von Durchfällen ist es unerlässliche Regel, dass die Milch-Diät beschränkt werde. Unvermischte oder nur mit Wasser gemischte Kuhmilch wirkt bei herrschendem Durchfall oder Neigung zu Durchfall als Krankheitsreiz und soll daher vermieden werden. An anderer Stelle *) habe ich ausführlich die Regeln für das Verfahren niedergelegt, mittelst dessen unter solchen Umständen Kuhmilch für den Gebrauch verdaulich gemacht werden kann, falls nicht bestimmte Anzeigen dafür vorliegen, dieselbe temporär vollständig zu untersagen. Selbst auf die physiologische Verstopfung, welche bei kleinen Kindern die Folge abnormer Länge der untern Darm-Partie ist, soll man um die Zeit einer Ruhr-Epidemie aufmerksam bedacht sein. Das

*) Vgl. dieses Werkes 1. Band.

Mindeste, was man zu thun hat, ist die Application von ein oder zwei täglichen entleerenden Klystieren. Dieselben sind um so mehr nöthig, wenn es sich darum handelt, einer habituellen Verstopfung, die etwa das Resultat einer rhachitischen Muskelschwäche ist, entgegenzuarbeiten. Sollte es sich um eine wirkliche Indigestion, die Folge unpassender Ingesta handeln, so soll ein Abführmittel gegeben werden. Wenn das nöthig wird, soll man indessen lieber ein kräftig wirkendes auf einmal, als kleine wiederholte Dosen verabreichen. Zu dem Zweck ist es im Allgemeinen angezeigt, Kindern von einem oder mehreren Jahren kein Drasticum zu geben. Magnesia usta in Dosen von 5 bis 10 Gran leistet in der Regel gute Dienste; Ricinusöl 1 bis 2 Theelöffel voll wirkt schnell und angenehm; seine Verbindung mit kleinen Gaben Opiumtinktur mildert etwaigen Schmerz und Zwang in passender Weise. Dass in solchen Zeiten die gewöhnlichen Rücksichten auf die Gesundheit nicht ausser Acht gelassen werden müssen, versteht sich von selbst. Wollene und halbwollene Unterkleider an der Haut getragen sollen zweimal täglich gewechselt werden, so dass sie Zeit haben, sich der angesammelten Feuchtigkeit zu erledigen; auch die Strümpfe sollten von Wolle oder Halbwolle sein, hoch hinaufreichen, und oft gewechselt werden.

Sobald die Krankheit ausgebrochen ist, wende man bei der Auswahl der Diät die allergrösste Rücksicht an. Im Allgemeinen entspricht die Neigung der Kranken gegen Nahrungsaufnahme beim Beginn einer fieberhaften Krankheit dem actuellen Bedürfniss; in keiner Krankheit ist aber zum Theil durch directe Abfuhr, zum Theil durch constant zunehmende Nerven-Erschöpfung die Consumption so stark, wie in der Ruhr. Man wird deshalb wohlthun, sehr bald darauf zu dringen, dass die kleinen Kranken mit einem gewissen Quantum von Nahrung versehen werden. In der Regel reicht eine schleimige Diät, Gerstenschleim mit Milch oder Gerstenschleim mit Milch und rohem Eiweiss gemischt, für lange Zeit hin. Wenn auch die Verdauungskraft für diese einfache Nahrung nicht genügend erscheint, so wird man wohl thun, derselben durch entsprechende Mengen von Pepsin mit Salzsäure, von Lactopeptin, von Wismuth, von Pancreatin aufzuhelfen. Gelegentlich wird leicht gebratenes oder rohes Fleisch in kleinen Quantitäten und häufig gegeben eben so gut vertragen, wie genommen, vorausgesetzt, dass nicht von vorn herein Magen und Dünndarm an dem ganzen Krankheitsprocesse ungebührlich Theil nehmen. Mit dem Gebrauch des Fleischthees (Beef tea) wird ungebührlicher Missbrauch getrieben. Wo die geringste Neigung zu Durchfall, einerlei aus welcher Ursache besteht, so bald nur die peristaltischen Bewegungen und Darm-

secretionen vermehrt sind, werden in Folge der concentrirten Salzsolution des Fleischthees die Absonderungen zunehmen. Will man je Fleischthee geben, so soll das nur in einem schleimigen Vehikel geschehen. Alle Nahrungsmittel sollen lauwarm gegeben werden. Als Regel soll deshalb auch kein Eis verabreicht werden, da es die peristaltische Bewegung vermehrt und häufig zu heftigen Schmerzen Veranlassung giebt. Reizmittel, speziell Spirituosen, sind im gewöhnlichen Verlauf der Krankheit nicht nothwendig. Natürlich theile ich die Ansicht der Autoren nicht, welche dieselben absolut verbieten; sie sind ebensowohl bei zunehmender Schwäche, wie in der Convalescenz zu vorsichtigem Gebrauch dringend zu empfehlen. 30 bis 60 Gramms Cognac werden sich in kleinen und oft wiederholten Gaben gereicht als sehr dienlich erweisen. Dabei sehe ich von den Fällen ganz ab, in welchen Schwächeanfälle oder wirklicher Collaps eintreten. Es giebt in diesen Zuständen kaum eine Dose von Spirituosen oder anderen Reizmitteln, die temporär als zu gross betrachtet werden kann. Dass Kinder in solchen Zuständen 100 bis 200 Gramms Cognac, 10 bis 20 Gran Kampfer, 20 bis 30 Gran Moschus in 24 Stunden neben einander nehmen, ist besser, als dass man sie am nächsten Tage begräbt.

Von grosser Wichtigkeit ist es, die Kranken, selbst in den leichtesten Fällen, in gleichmässiger Temperatur zu halten. Das Krankenzimmer soll nicht über 17 bis 18 Grad C. warm sein und der kleine Patient fortwährend im Bett gehalten werden. Seine Wäsche werde vorsichtig gewärmt, häufig gewechselt, sein ganzer Körper, besonders sein After häufig mit lauem Wasser gewaschen, sein Bettgeschirr und seine Ausleerungen fleissig desinficirt, die Fenster häufig geöffnet, die Füsse, welche immer Neigung zum kaltwerden haben, regelmässig künstlich gewärmt. Warme allgemeine Bäder werden einmal des Tages wenigstens genommen, gegen Koliken lauwarme Fomente applicirt, gegen Tenesmus lauwarme Klystiere sich hülfreich erweisen. Auf die Letzteren werde ich später zurückkommen.

In sehr vielen leichten oder mässigen Fällen mag diese diätetische Behandlung eines Ruhr-Anfalles ausreichen, aber man soll dieselbe von vornherein nicht als genügend betrachten. Man kann jeden Augenblick aufgefordert werden, zu ärztlicher Behandlung seine Zuflucht zu nehmen. Ich bin beinahe geneigt, die Verabreichung eines leichten Abführmittels im ersten Anfang einer Ruhr zu den diätetischen Mitteln zu rechnen; sehr häufig wird eine reichliche Dose von Ricinusöl genügen. Für den normalen und milden Verlauf einer Ruhr scheint eine mässige Entleerung des Darmkanals ein wesentliches Hülfsmittel abzugeben.

Wenn die Krankheit so etablirt ist, dass der Arzt von diätetischen

Mitteln allein das Heil des Kranken nicht mehr zu erwarten hat, so sind die Indicationen für die Behandlung im Grunde einfach genug. Der örtliche Process soll sistirt, die Peristaltik gemässigt, die Reizfähigkeit des Darminhalts auf ein Minimum reducirt und die Krankheitsproducte so rasch wie möglich entfernt werden.

Ich empfehle im Allgemeinen, wie gesagt, die Behandlung mit einem Abführmittel zu beginnen; mit Magnesia usta (gemischt mit salicylsaurem Natron), Ricinusöl mit Opium, Infusum sennae comp. oder 0,2 bis 0,5 Calomel, dem man bald hinterher eine kleine Gabe Dover's Pulver kann folgen lassen. Der Einwürfe gegen das Letztere bin ich mir sehr wohl bewusst und kenne ausser in der Syphilis nur sehr wenige Anzeigen für dasselbe. Protrahirter Quecksilber-Gebrauch, wenn es auch bei Kindern zu örtlichen Munderscheinungen sehr selten Veranlassung giebt, wirkt doch so unangenehm auf die Gesammtsäftemasse, dass der Gebrauch desselben kaum genug einzuschränken ist. Der letztgemachte Vorwurf trifft indessen kleinere und oft wiederholte, nicht aber einmalige grössere Gaben, und steht deshalb nicht im Widerspruch mit den warmen Empfehlungen, welchen der vorgeschlagene Gebrauch des Calomels, besonders von Seiten englischer Aerzte, gefunden hat. Abführmittel sollten indessen bei der Ruhr der Kinder nur im Anfang gegeben werden. Kothverhaltungen, wie sie bei Erwachsenen zu den gewöhnlichen Vorkommnissen gehören, ereignen sich bei den Kindern nur in den allerseltensten Fällen, und die Empfehlung der Autoren, während des Krankheitsverlaufs Abführmittel von Zeit zu Zeit zu geben, sind daher für Kinder nicht stichhaltig. Wo es nöthig wird, soll man nicht wieder zu Calomel oder einem der stärkeren Abführmittel greifen, sondern sich mit Ricinusöl oder Magnesia begnügen.

Brechmittel frühzeitig und häufig sind als günstig wirkend im Anfang der Ruhr empfohlen worden; sie wurden dann gewöhnlich als revulsiv bezeichnet. Ihre allgemeine und schweisstreibende Wirkung wurde als ihre vorzügliche Wirkung angegeben. Ich denke, dass ein warmes Bad und laue Getränke ebenso wirksam und weniger gewaltthätig sind. Ipecacuanha ist indessen sehr häufig empfohlen worden, wenn auch nicht, um die Erbrechen erregende Wirkung zu erzielen; im Gegentheil haben Mc Lean, Woodhull und viele Andere darauf gedrungen, dass die Erbrechen erregende Wirkung vermieden werden soll. Mc Lean gebraucht die Ipecacuanha in Ruhrfällen bei Erwachsenen, nachdem er vorher ein heisses Bad, eine Dose Opium oder Chlorodyn verabreicht hat, in einer Dose von 1½ bis 2 Gramm, lässt die Kranken hinterher Eis saugen, aber 2 oder 3 Stunden lang Nichts trinken, und wendet Ableitungen vermittelst Senfteige oder Terpentinöl an. Nach 8 bis 10

Stunden wird das Mittel in kleinerer Dose wiederholt. Die Besserung soll sehr bald eintreten; bisweilen muss am nächsten Tage noch eine Dose von 1/2 bis 3/4 Gramm gegeben werden. Nach seiner Aussage hat die Behandlung mit der Ipecacuanha, die in England zuerst als Radix antidysenterica eingeführt wurde, in dem indischen Militairdienst eine weit bessere Statistik ergeben, als die ehemaligen Routinebehandlungen mit Quecksilber und Blutentziehung.

Von den letzteren weiss ich wenig Rühmliches zu erzählen, ausgenommen wenn Blutegel am Anus angesetzt werden, ist von einem denkbaren Gefässzusammenhang zwischen der Körperoberfläche und der erkrankten Schleimhaut nicht die Rede. Zu ihrem Gebrauch auf der Bauchoberfläche sehe ich in Ruhrfällen, die mit ausgiebiger Peritonitis nicht complicirt sind, nicht die geringste Anzeige. Im Allgemeinen ist die Blutconsumption während der Ruhr eine so bedeutende, dass man alle Ursache hat zu sparen, aber nicht zu verschwenden.

Sehr bedeutende Schmerzhaftigkeit der linken Unterbauchgegend und grosse Hitze kann dagegen nicht selten durch *Eisapplicationen* bedeutend gemildert werden. Ich habe verschiedene Vortheile davon gesehen. Man soll nur nicht vergessen, dass besonders kleine Kinder Eisapplicationen, selbst auf kleinen Localitäten, für lange Zeit schlecht vertragen, und dass man wohl thut, den Effect der Eisblase oder der in Eiswasser getränkten und oft gewechselten Tücher nach einigen Stunden sorgfältig zu beobachten. Sehr häufig besteht eine individuelle Idiosynkrasie gegen die Kälte; auch diese soll beobachtet werden. Nicht selten wirken *warme Umschläge*, entweder von warmem Wasser oder von Brei günstiger, sowohl was Reizmilderung als Temperaturerniedrigung betrifft, als Kälte. Häufig wirkt ein einfacher warmer Umschlag, der alle paar Stunden gewechselt wird, oder ein kalter Umschlag, dem man erlaubt, auf der Haut warm zu werden, nach bekannten physiologischen Gesetzen und therapeutischen Erfahrungen schmerz- und reizmildernd.

Das *Opium* (und seine Alkaloide Morphin und Codein) ist auch in der Ruhr der Kinder besser als sein Ruf bei vielen Autoren. Im Allgemeinen ist die Furcht vor dem Opium entschieden übertrieben, und eine Reihe von Unglücksfällen, welche in den Journalen berichtet worden, sind einfach dem Umstande zuzuschreiben, dass entweder die Dosen zu hoch gegriffen waren, oder der Individualität der Kranken nicht die nöthige Rücksicht geschenkt wurde. Die Ruhr verträgt und verlangt grössere Gaben von Opium als der Durchschnittsdurchfall. Die Ruhr steht in dieser Beziehung auf beinahe gleicher Linie mit der Peritonitis; besonders ist dies der Fall im ersten Stadium derselben. Die Hauptin-

dication der Stillung des Schmerzes und der Verminderung der Peristaltik und der massenhaften serösen Secretion wird durch dasselbe besser als durch ein anderes Mittel erreicht. In der Regel soll es zu diesem Zwecke innerlich gegeben werden. Ich ziehe eine Opiumtinktur oder das Opium in Pulver, oder Dover's Pulver, den übrigen Präparaten vor, und nehme nur gelegentlich zu einer subcutanen Injection des Morphin meine Zuflucht. Die Wirkung des Mittels lässt sich leicht genug controliren, wenn man mit mässigen Gaben beginnt, sie nicht zu häufig wiederholt und sich von der erreichten Wirkung in Bezug auf die Fortsetzung des Mittels leiten lässt. Will man das Opium unterbrechen, so kann man die übrigen Medicationen mit Zusätzen von Aqua laurocerasi, von Hyoscyamus oder Belladonna zeitweilig versetzen.

Von der örtlichen Application von Heilmitteln auf den Krankheitssitz selber wird noch später die Rede sein. Hier will ich betonen, dass man frühzeitig wohlthut, nachdem das zu Anfang gegebene Abführmittel gewirkt hat, sofort zu Adstringentien seine Zuflucht zu nehmen, dieselben können mit dem Opium zusammen oder separat gegeben werden. Man muss von ihnen erwarten, dass sie, zum Theil wenigstens, die ganze Länge des Darmkanals passiren und auf der entzündeten oder geschwürigen Oberfläche des Darmkanals heilkräftig wirken. Zu dem Zweck sind Tannin und tanninhaltige Vegetabilien, wie Ratanha, China, Catechu, ferner essigsaures Blei, Nitras argenti und Pernitras ferri zu zählen. Das Tannin kann in Dosen bis zu 0,5 oder 1,0 täglich mit Opium oder Dover's Pulver, das Blei in etwas kleineren Gaben, Nitras argenti in Dosen von 0,01 bis 0,05 täglich, der Liquor pernitratis ferri in Dosen von 1,0 bis 3,0 stark mit schleimigen Vehikeln vermischt, täglich, in häufig wiederholten Gaben genommen werden. Der eigenthümlichen schleimhautdeckenden und schützenden, daneben antifermentativen Wirkung halber, welche das Magisterium bismuthi ausübt, ist es mir immer ein angenehmer Zusatz gewesen, wenn es sich um Reizzustände des gesammten Darmkanals handelte; seine Wirkung hat es selten versagt, wenn es in genügenden Gaben angewendet wurde. Es wird in angenehmer Weise mit dem Tannin oder mit Tannin und Opium vermischt; sollte indessen, wenn seine Wirkung im Colon oder gar im Mastdarm nicht ausbleiben soll, bei der Ruhr der Kinder in täglichen Gaben von 4,0 bis 8,0 verbraucht werden. Die vortreffliche Wirkung, welche dasselbe Mittel, in Klystierform in reichlichen Dosen angewendet, auf den wunden Mastdarm ausgeübt hat, lässt mich nicht vortheilhaft genug von demselben reden. Zu gleicher Zeit versäume man nicht, die Stuhlgänge auf ihre Reaction zu prüfen. Starke Säure, die bei Kindern unter Normalzuständen sogar häufig gefunden wird, sollte durch Alkalien ab-

Adjuvantien der internen Behandlung bekämpft werden. In den meisten Fällen wird man wohlthun, den kohlensauren Kalk wegen seiner nicht abführenden Wirkung der Magnesia oder dem doppeltkohlensauren Natron vorzuziehen. Nicht selten wird man auch Gelegenheit haben, sich des salicylsauren Natrums als Adjuvans zu bedienen. Neben dem Effect, den das Natrum im Darmkanal ausübt, wird die Salicylsäure in seiner doppelten Eigenschaft als desinficirendes und antifebriles Mittel Gutes wirken.

Wo sich zu der katarrhalischen und entzündlichen Form der Ruhr diphtheritische Exsudate gesellen, seien sie oberflächlich oder tiefliegend, oder wo sich ausgiebige Geschwüre bilden und grosse Schleimhautfetzen ausgestossen werden, mehren sich natürlich die Indicationen für ein rasches Einschreiten und die Application von örtlichen Mitteln, welche den Zweck haben, gelegentlich adstringirend, gelegentlich antiseptisch, gelegentlich granulationsbildend zu wirken. Zu diesem Zweck können in der weiterhin beschriebenen Weise Adstringentien, Carbolsäure in den verschiedensten Lösungen und Salicylsäure benutzt werden. Bis zu welchem Grade erfolgreich örtliche Behandlung, selbst bei den schwersten und langwierigsten Fällen sein kann, hat noch vor Kurzem G. T. Thomas mit Hülfe concentrirter Salpetersäure bewiesen. Ein vieljähriger Fall chronischer Ruhr bei einer Dame, die durch intensive Dysenterie an den Rand des Grabes gebracht war, genas in kurzer Zeit nach der Anwendung kleiner Quantitäten concentrirter Salpetersäure auf den geschwürigen Darm, durch den mittelst Specula erweiterten Sphinkter.

Dass jeder einzelne Fall noch auf zufällige Complicationen studirt werden muss, versteht sich von selbst. Mc Lean beschreibt viele Fälle von Malaria-Complication, die natürlich den Gebrauch von Chinin zur Nothwendigkeit machen; ebenso wie auch Andere eine scorbutische Form, bei welcher die Behandlung einer scorbutischen Blutmischung die Hauptanzeige bildet.

In der örtlichen Behandlung der Ruhr ist die Application von Klystieren von grosser Wichtigkeit. Sie haben verschiedene Indicationen zu erfüllen; entweder sollen dieselben bloss ausleerend wirken, oder sie sollen die Reizbarkeit des kranken Darms herabstimmen, oder sie sollen eine directe Heilwirkung ausüben. Diese an sich lassen sich nicht immer genau von einander trennen, und sehr häufig lassen sich zwei von ihnen, oder alle zu gleicher Zeit erfüllen. Ihre Beschaffenheit, ihre Temperatur und das Quantum der benützten Flüssigkeit hängen zum Theil von dem zu erreichenden Zweck, zum Theil von der Irritabilität des individuellen Darmes ab. Gelegentlich widersteht ein Darm der Einfüh-

rung selbst unbedeutender Quantitäten; gelegentlich werden grosse Mengen ohne Widerspruch vertragen. Zur Einführung kleiner Mengen ist es gleichgültig, welcher Art das benützte Instrument ist. Die gewöhnlichste Form von Injections-Spritzen reicht dazu hin. Will man jedoch ein grosses Quantum von Flüssigkeit mit der Oberfläche des Darms in Berührung bringen, so ist es von wesentlicher Bedeutung, dass kein plötzlicher Druck, keine örtliche Reizung ausgeübt wird. In diesem Falle kann man sich nur des Irrigators (Fountain Syringe) bedienen, und auch da ist es von grosser Bedeutung, dass der Druck der Flüssigkeits-Säule nicht gross ist; man soll daher den Apparat nur ein bis zwei Fuss über dem Anus suspendirt halten. Die Temperatur der Flüssigkeit ist nicht immer von grosser Bedeutung; von dem Einen sind eiskalte, von dem Andern lauwarme Klystiere empfohlen. Beide sind sehr häufig als Panaceen gerühmt worden. Thatsache aber ist, dass bei Einzelnen Kälte sehr vortheilhaft wirkt, von Andern gar nicht vertragen wird.

Im Durchschnitt kann man darauf rechnen, dass warme Einspritzungen von der grossen Mehrzahl der Kranken nicht blos leicht vertragen werden, sondern auch am heilsamsten wirken. Der Darm befindet sich oft in einem so gereizten Zustande, dass die kleinsten Quantitäten bei niedriger Temperatur sofort wieder ausgestossen werden. Auf der andern Seite giebt es Fälle genug, in denen enorme Massen von Wasser bereitwillig aufgenommen werden. Zum Zweck der Entleerung des Darms reicht Wasser in der Regel hin. In den meisten Fällen wird eine Auflösung von Kochsalz in Wasser (1 : 100) besser vertragen. Zusätze von Cremor tartari oder anderen Salzen, oder auch von Ricinus-Oel habe ich so oft unangenehme Wirkungen entfalten sehen, dass ich es vorziehe, dieselben zu vermeiden. Nur doppelt kohlensaures Natron (1 : 50—100) habe ich in solchen Fällen gute Dienste leisten sehen, in welchen die Schleimabsonderungen der Mastdarm-Schleimhaut eine ungewöhnlich bedeutende war. Bei den entleerenden Klystieren handelt es sich nicht um eine Application, die nur einen oder einige Tage fortzusetzen sei, sondern dieselben sollen während des grössten Theils des Krankheits-Verlaufes in regelmässiger Weise benützt werden. Bei der Diät, welche solche Kranke einzuhalten haben, sind die Kothmassen in der Regel, wenn der Dünndarm nicht katarrhalisch afficirt ist, spärlich, und häufig in trockenem Zustande, und wirken dann, wenn sie die entzündete Schleimhaut passiren, reizend. Es ist deshalb immer vortheilhaft, dieselben so schnell und so leicht wie möglich fortzuspülen. Gelegentlich wird man es vortheilhaft finden, Lösungen von schleimigen Substanzen, wie z. B. Leinsamenthee, für Wasser oder Salzwasser zu

substituiren. Wochenlang habe ich mich genöthigt gesehen, zu denselben meine Zuflucht zu nehmen. Dieselben wirken dann nicht blos entleerend, sondern auch reizmildernd. Wo es sich um diese letztere Indication allein handelt, reichen übrigens nicht selten kleine Mengen von Flüssigkeit hin, z. B. Stärkeschleim oder Leinsamenthee, in denen Opiumtinctur, oder besser, wässriges Opium-Extract aufgelöst ist, vollkommen aus. In welchem Grade die Empfehlung Fuhrmann's, kleine Quantitäten Glycerin's mit Opium zu verbinden, vorzuziehen ist, davon habe ich mich noch nicht überzeugen können.

Wenn es sich um die Erzielung einer örtlichen Heilwirkung im Darm-Innern handelt, so wird man nur in einer kleinen Anzahl von Fällen mit kleinen Einspritzungen hinreichen; in der Regel wird, da es sich um einen bedeutenden Erkrankungsheerd handelt, die zu benützende Flüssigkeit ziemlich bedeutend sein müssen. In all diesen Fällen handelt es sich fast immer um die Application von adstringirenden Lösungen. Zu dem Zweck sind schwefelsaures Zink, Alaun, essigsaures Blei, salpetersaures Silber, Tannin, chlorsaures Kali, Ergotin, Salicylsäure, Kreosot oder Karbolsäure in den verschiedensten Verhältnissen vielfach benützt worden. Aus der gewöhnlichen Reihe der Adstringentien gebe ich dem Alaun und Tannin in einprocentigen Lösungen den entschiedenen Vorzug. Kreosot hat sich immer in einhalbprocentigen Lösungen vortheilhaft erwiesen. Von Salicylsäure habe ich keine Erfolge, wohl aber gelegentlich Schmerzhaftigkeit erfahren. Carbolsäure in einhalbprocentigen Lösungen habe ich nicht selten vortheilhaft gefunden, bin indessen dahin gekommen, mit seiner Anwendung sehr vorsichtig zu sein, seit ich in einem Falle entschiedene Vergiftungs-Erscheinungen wahrgenommen habe. Derselbe betraf einen jungen Mann, für den einprocentige Carbolsäure-Lösung verordnet wurde; dieselbe wurde in der Knie-Ellenbogen-Lage eingegossen. Da der Darm sich in gelähmtem Zustande befand, verschlang er enorme Quantitäten, bis schliesslich nicht weniger als 40 Gramms Carbolsäure im Darm-Lumen verschwunden waren: eine Unvorsichtigkeit, welche dem Patienten beinahe das Leben gekostet hätte.

Von grosser Bedeutung sind Einspritzungen von Höllensteinlösungen; nur, wenn es sich um ausgedehnte Geschwürsbildung handelt, sollen ein- bis zweiprocentige Lösungen angewendet, und dann sofort mit Kochsalz neutralisirt werden; auch diese sollen indessen nicht benützt werden, wenn nicht vorher der Darm möglichst ausgewaschen worden ist. Die Neutralisation einer solchen Lösung ist um so mehr nothwendig, weil, wenn sie nicht vorgenommen wird, die örtliche Einwirkung auch der unbedeutendsten Mengen auf den Schliessmuskel zu sehr unan-

genehmen Tenesmus Veranlassung giebt. Im Allgemeinen reicht man mit einviertelprocentigen Lösungen vollkommen aus. Auch bei ihnen thut man wohl, die ganze Länge des Schliess-Muskels und die Umgebung des Anus mit Salzwasser reichlich zu bedecken.

In Fällen von chronischer Ruhr, in denen es sich nur um eine beschränkte Anzahl von Geschwüren im Mastdarm oder in seiner unteren Partie handelt, reicht man natürlich mit kleinen Quantitäten aus, in anderen Fällen hingegen thut man wohl, dem liegenden oder in der Knie-Ellenbogen-Lage befindlichen Patienten eine grössere Menge des Heilmittels beizubringen. In einer kleinen Zahl von Fällen, in denen weder die gewöhnlichen Adstringentien noch Höllenstein von irgend welchem Erfolge bei chronischen Geschwüren waren, habe ich von der Einspritzung von Magisterium bismuthi entschiedene Erfolge gesehen. Es wurde einfach mit der 6—10fachen Quantität Wasser aufgeschüttelt und zwei- bis dreimal täglich, nachdem der Darm vorher ausgewaschen war, 30 bis 100 Gramms von der Mixtur eingespritzt. Der Heil-Erfolg blieb nicht aus; einerlei ob auch gelegentlich der grösste Theil der eingespritzten Flüssigkeit nach kurzer Zeit wieder ausgestossen wurde.

Suppositorien von denselben Substanzen leisten unter Umständen Vorzügliches. Aber sie sollen weich sein und leicht schmelzen, wenn sie nicht reizend wirken sollen. Sie dürfen immer mit Opium vermischt werden. Aber selbst die Beimischung des Narcoticums genügt nicht immer, um die Reizbarkeit des kranken Darms abzustumpfen. Denn zur Herstellung der schmerz- und reizstillenden Wirkung des Opiums ist die Absorption desselben nöthig. Auf diese aber ist nur bei verhältnissmässiger Integrität eines Theiles der Schleimhautoberfläche zu rechnen.

Register.

Berichtigungen und Zusätze

zum ersten Band:

S. 14. Zeile 4 setze: Quellen: Fr. Kroner, Ueber die Pflege und Krankheiten der Kinder aus griechischen Quellen. Jahrb. f. Kinderhk. N. F. X. 300 1876.

S. 50 am Schluss: Fortgesetzt in Neuer Folge als »Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik« von G. Ritter von Rittershain (Prag) Max. Herz und Ludwig Fleischmann (Wien). Es erschienen 8 Jahrgänge.

Seite 44. Zeile 3 v. o. statt um l. von.
» 83. » 2 v. u. statt der Mittellinie l. der senkrechten Null-linie der Tafel.
» 100. » 3 v. u. statt 202 l. 208.
» 118. » 10 v. u. statt derselben l. desselben.
» 149. » 7 v. o. l. saugender.
» 153. » 17 v. u. l. Beharrungszustand.
» 164. » 7 v. u. statt Kohlenstoff l. Kiesestoff.
» 174. » 4 v. u. statt stimmen l. stammen.
» 184. » 13 v. u. l. Ausscheidung.
» 194. Tab. LI. in der Rubrik »Obere Stimmgrenze« statt c², l. [illegible]
» 247. Zeile 6 v. u. statt für l. sie.
» 266. Erklärg. v. Fig. 12. statt Zäckchen l. Zähne.
» » feste l. erste.
» 282. Zeile 2 v. u. statt von einander l. voneinander.
» 299. » 11 v. u. am Ende zu streichen: von oben unten.
» 307. » 13 v. o. statt In den 3 Salzen l. In den Salzen.
» 323. » 15 v. o. Die Worte »chemisch und spectral-analytisch« gehören in Zeile 18 nach »Kali«.
» 393. » 14 v. u. statt 300 Q.M. l. 3000 Q.M.
» 513. » 21 v. u. » Rohrstühle l. Rohrmöbel.
» 653. » 8 v. o. » acuta l. arcuata.
» 660. » 5 v. u. » Neubildung l. Verbildung.
» 690. » 7 v. u. » Ernährungsprocesses l. Processes.
» 692. » 18 v. o. » der von dem l. dessen.

Zum zweiten Band:

Seite 24. Zeile 4 v. o. statt ist l. sind.
» 36. » 9 v. u. » Bronchien l. Bronchen.
» 41. » 3 v. o. » Bronchien l. Bronchen.

Seite 99, zu Nabelschwamm: Küstner in Halle (Virchow's Arch. 1877) fand in einem Drittel der Fälle den »Fungus« bestehend aus einer blinden Vertreibung des Nabeldottergangs. In diesem Falle enthält die Geschwulst die Elemente des Dünndarms, namentlich Lieberkühn'sche Drüsen. Vgl. Roser, Urachus- und Dottergangscysten. Arch. f. kl. Chir. 20, 472. S. 241.

Seite 141, zu Lit. Clementowsky, Oester. Jahrb. f. Pädiatrik. IV. 1. 1873.

Seite 160. Zeile 25 v. u. statt unter Erkrankungen l. unserer Erkrankung.

- » » » 19 v. u. » das Erysipel und die l. des Erysipels und der
- » 165. » 12 v. o. » die Foetus l. der Foetus.
- » 166. » 7 v. u. » der Atrium l. das Atrium.
- » 167. » 9 v. o. » Endemie l. Endemien.
- » 168. » 14 v. u. » Peritoniden l. Peritonitiden.
- » 169. » 7 v. o. » post portum l. post partum, sowie bei Wiederholungen.
- » 170. » 4 v. u. » Zellen l. Zotten.
- » 171. » 3 v. o. » phlegmonöser l. phlegmonöser.
- » 172. » 12 v. u. » Blutserum l. Blutstrom.
- » 172. » 8 v. u. » parametrose l. parametrane.
- » 174. » 3 v. o. » sporadische l. sporadische.
- » 174. » 16 u. 17 v. o. statt Erkrankung l. Affection.
- » 175. » 11 v. u. statt Puerpera l. Puerperen.
- » 175. » 6 v. u. » meiner Zeit l. neuerer Zeit.
- » 178. » 10 v. u. » Nahrungsverenchung l. Nahrungsverweigerung.
- » 179. » 14 v. u. » der Nabel l. vom Nabel.
- » 184. » 8 v. o. » Organe l. Agens.
- » 196. » 6 v. u. » die Anwendung l. der Anwendung.
- » 464. » 3 v. o. » Harninfectionen l. Hausinfectionen.
- » 478. » 12 v. u. » hygianisch l. hygieinisch.
- » 493. » 1 v. o. » Sylvii auf l. Sylvii, auch auf.
- » 501. » 15 v. u. » auffassen l. beziehen.
- » 513. » 12 v. u. » Nervenaffection l. Nervenaffectionen.
- » 527. » 10 v. u. » 25 l. 30.
- » 532. » 18 v. u. » Chance l. Chancen.
- » 535. » 17 v. u. » Applicationen l. Application.

